ROK VII, Seria II | KRAKÓW | Nr 4. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Gięłdosz

TREŚĆ:

M-2-21501
Nakład 1.500+31 egz. — Nr 268 — Form. 61×70 gr. — Objętość 3 ark. — Skrypt otrzym. 24. VI. 1951 r.
Druk ukończono 31 lipca 1951 r.

Zakłady Graficzne „Książka“, Kraków, Kościuszki 3.

Rok VII Seria II Kraków Nr 4. 1951.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Lek. Jerzy TABEAU Kraków

Ciśnienie tętnicze krwi wśród młodzieży akademickiej na podstawie badań masowych.

(Problem nadciśnienia samoistnego w wieku młodym).

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz)

W dobie obecnej, kiedy cały szereg jednostek chorobowych z punktu widzenia leczniczego zostało opanowanych w związku z wprowadzeniem do lecznictwa sulfamidów i antybiotyków, wśród zagadnień wysuwających się na plan pierwszy znalazło się zagadnienie choroby nadciśnienia samoistnego. Na całym świecie na szeroką skalę przeprowadzane badania nad tym tematem obaliły przede wszystkim zdawna pokutujący pogląd, że nadciśnienie samoistne jest chorobą okresu przejściowego. Przyjęto, że w etiologii tego schorzenia zaczynającego się bardzo często w wieku młodym bardzo dużą rolę odgrywają odziedziczone w tym kierunku skłonności, które w zależności od całego szeregu czynników zewnętrznych, a zwłaszcza warunków życia i zawodu, uzewnętrzniają się z większym lub mniejszym nasileniem.

Jako wstęp więc i niejako podstawę zbiorowej pracy I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. nad tym zagadnieniem przeprowadzono masowe pomiary ciśnienia krwi u wszystkich studentów wyższych uczelni Krakowa. Badania tego rodzaju były już dawniej przeprowadzane przez autorów polskich i zagranicznych. U nas jednak nigdy nie były one przeprowadzane na tak jednolitym i dużym materiale.

Z polskich autorów Januszkiewicz przeprowadził pomiary ciśnienia tętniczego krwi u 2700 żołnierzy i 303 uczniów szkół średnich w wieku od 16 do 20 lat. Pomiarów dokonywał po 1 do 2-godzinnym leżeniu każdego badanego metodą osłuchową, kilkakrotnie sprawdzając otrzymane wyniki.

Nieprawidłowo wysoki poziom ciśnienia tętniczego krwi zaobserwował w 28% wszystkich żołnierzy i 15% uczniów.

Cyfry powyższe jako uzyskane u badanych po 1 do 2 godzin trwającym odpoczynku i kilkakrotnym badaniu uznać należy za bardzo wysokie, jeśli przyjmiemy, że tak czynnik emocji związany z pierwszym pomiarem, jak i moment obciążenia wysiłkowego został conajmniej wybitnie ograniczony.

Tochowicz przebadał 6840 osób w wieku od 15 do 80 lat zgłaszających się z różnymi dolegliwościami. W tym dokonał pomiarów u 2896 mężczyzn i 3944 kobiet. W interesującym nas materiale w wieku od 15 do 30 lat poczynił następujące obserwacje:

w latach od 15 do 20 przyjmując jako ciśnienie patologiczne 130 mm Hg znalazł u mężczyzn 24,4% podniesionych ciśnień, u kobiet 13,9%.

W wieku od 21 do 29 lat przyjmując za ciśnienie nieprawidłowe powyżej 130 mm Hg stwierdził u mężczyzn 15,4%, u kobiet 7,4% powyżej tej granicy. Badań dokonywał po 30 do 40 minut trwającym odpoczynku w pozycji leżącej.

Z innych polskich badaczy poziomem ciśnienia u młodzieży zajmował się Bok. Przebadał on kilka tysięcy osób. U młodzieży męskiej w wieku od 15 do 20 lat znalazł do 30% nadciśnień, u dziewcząt zaś w tym samym wieku 7,4%.

Według Reicher cyfra dla mężczyzn w wieku od 15 do 25 lat waha się od 11 do 30%, u kobiet znalazła dużo większy procent nadciśnień niż Bok, bo od 7 do 25%.

Z autorów anglo-saskich masowe badania studentów przeprowadził Alvares. Poddał on badaniom 6000 mężczyzn i 8940 kobiet. Zaobserwował on dużą przewagę wysokich ciśnień u mężczyzn, u których 45% miało ciśnienie powyżej 130 mm Hg, a 22% powyżej 140 mm Hg, niż u kobiet, gdzie 12% miało powyżej 130 mm Hg, a 2 % powyżej 140 mm Hg. Alvares miał jednak pewne wątpliwości co do ścisłości swych badań ze względu na nadspodziewanie wysoki procent znalezionych nadciśnień. Badania jego jednak zostały w całej rozciągłości potwierdzone przez badania młodzieży na Uniwersytecie Kalifornijskim, gdzie znaleziono u mężczyzn 20% ciśnień powyżej 140 mm Hg i 2% u kobiet.

Nasze badania wykonano w ramach masowych badań lekarskich młodzieży akademickiej w Krakowie w roku 1948/49. Badania przeprowadzono w okresie jesienno-zimowym (wrze-

sień, grudzień) w godzinach popołudniowych. Tok badania był tego rodzaju, że każdy student, po rozebraniu się, był mierzony i ważony, a następnie przechodził do sali, gdzie wykonywano pomiar ciśnienia. Badanie odbywało się w pozycji siedzącej przy pomocy sfigmomanometrów rtęciowych metodą osłuchiwania zawsze na ręce lewej. Pomiarów dokonywały przez cały okres badań te same trzy osoby, na trzech tych samych aparatach. Przed rozpoczęciem badań, w każdym ich tygodniu i po badaniach aparaty były kontrolowane w stosunku do siebie i do aparatów używanych w Klinice. Wahania nie przekraczały 5 mm Hg. Za nadciśnienie tętnicze przyjmowano każde ciśnienie powyżej 139 mm Hg, bez względu na wiek. Wprawdzie ciśnienie 140 mm Hg w wieku ponad lat 40 nie może być uważane za nieprawidłowe, ponieważ jednak suma wszystkich badanych w tym wieku wynosiła 204 osoby, co stanowi 1% ogólnej liczby badanych, błąd więc powstały skutkiem tego nie będzie miał praktycznie biorąc żadnego wpływu na ostateczny wynik badań.

W sumie poddano badaniom 17,306 studentów obojga płci w wieku od 17 do 58 lat i stwierdzono nieprawidłowe ciśnienie tętnicze krwi w 4,420 przypadkach, co stanowi 25% sumy badanych. Z powyższej sumy u mężczyzn nieprawidłowe ciśnienie tętnicze krwi stwierdzono u 27%, u kobiet w 21%. Rys. 1.

CZĘSTOŚĆ NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO W ZALEŻNOŚCI OD PŁCI:

PŁEĆ	KOBIETY	MĘŻCZYŹNI	RAZEM
SUMA BADANYCH	6378	10928	17306
W TYM NADCIŚNIENIE	1340	3080	4420
%	21%	27%	25,5%

Wyniki powyższe pokrywają się z ogólnie ustalonym poglądem, że w wieku młodym podniesione ciśnienie występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet. Nie tylko jednak odsetkowo częściej u mężczyzn stwierdzamy wyższe ciśnienie. Bezwzględne wartości ciśnienia u mężczyzn są wyraźnie wyższe niż u kobiet.

U kobiet 70% nadciśnień, to nadciśnienia do 149 mm Hg, tylko 30% przypada na wartości wyższe. U mężczyzn 57%, to nadciśnienia do 149 mm Hg i aż 43% od 150 mm Hg.

Ciekawie przedstawia się stosunek ciśnienia tętniczego do wieku badanych, które ilustrują poniższe tablice i wykresy. (Rys. 2 i 3). W latach



od 17 do 19 znaleziono u kobiet 61,5% i u mężczyzn 60% nadciśnień w stosunku do sumy badanych w tym wieku. Tak duży odsetek nadciśnień u najmłodszych badanych nasunął przypuszczenie, że musi istnieć jakiś czynnik zewnętrzny warunkujący jego istnienie. Czynnikiem tym, powodującym duże wahania ciśnienia wy-

CZĘSTOŚĆ NADCIŚNIENIA W STOSUNKU DO WIEKU:

	WIEK	DO 19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-49	50
KOBIETY	SUMA BADANYCH	240	3729	1746	259	87	63	23
	W TYM NADCIŚNIENIE	155	821	291	41	17	17	8
	%	61,5	22	16,5	16	20	27	34
MĘŻCZYŹNI	SUMA BADANYCH	426	6907	3104	461	155	103	15
	W TYM NADCIŚNIENIE	256	1743	909	139	39	33	1
	%	60	25	29	30	25	32	6

daje się być emocja i to przyjmuje cały szereg autorów, jak Page, Corcoran, Alvares, Kilborn, Diehl, Suderland i inni. Najsilniej uwydatnia się to u ludzi młodych będących w okresie albo po okresie pokwitania i w związku z tym z chwiejnym układem wegetatywnym i skorelowanymi z nim gruczołami wkrewnymi. W naszym materiale w wieku od 17 do 19 lat 83% wśród kobiet i 87% wśród mężczyzn było kandydatami na wyższe uczelnie. Byli więc oni w okresie przedegzaminacyjnym i z drugiej strony zgłaszali się do badań ze świadomością, że wynik badania może mieć decydujący wpływ na przyjęcie na wyższe studia. W tych warunkach czynnik emocjonalny bez wątpienia odegrał dużą rolę w powstawaniu tak dużego odsetka nadciśnień u najmłodszych badanych.

Wiek od 20 do 39 lat włącznie tak u kobiet, jak i mężczyzn jest okresem optymalnym dla stanu ciśnienia tętniczego krwi. W wieku tym

u kobiet odsetek nadciśnień waha się między 16% a 22%, u mężczyzn między 25% a 30%. W wieku od lat 40-tu wzwyż odsetek nadciśnień zaczyna znowu wzrastać. Jako następny punkt badań opracowano zależność nadciśnienia tętniczego krwi od pochodzenia społecznego.

Najmniej — 23,5% nadciśnień znajdujemy u młodzieży ze środowiska wiejskiego, 24% u młodzieży ze środowiska robotniczego, u studentów natomiast, których rodzice są pracownikami umysłowymi 27,5%, — różnice są więc niezbyt duże, bo dochodzące do 4%. Wziąwszy jednak pod uwagę, że każdy z tych badanych musiał ukończyć szkołę powszechną i gimnazjum, a więc kilka lat przebywał w środowisku ludzi pracujących umysłowo, dane te wydają się nie obrazować stanu faktycznego. Bardzo ciekawe i pouczające mogłyby być badania nad zachowaniem się poziomu ciśnienia przeprowadzone na grupach młodych robotników, rolników i studentów.

Oznaczono również częstość nadciśnienia u studentów uprawiających sport w stosunku do nie zajmujących się nim.
U sportowców nadciśnienie występuje częściej o 15% niż u nie zajmujących się sportem. Stan ten łatwo tym tłumaczyć, że wśród nadciśnień u sportowców 58% przypada na kandydatów i to najmłodszych, a na studentów 42%. Tak więc prawdopodobnie znowu wiek jest tym czynnikiem, który ma duży wpływ na wyższy odsetek ciśnienia tętniczego u sportowców w stosunku do nie zajmujących się sportem. Prócz tego należy przypuszczać, że często powtarzający się czynnik emocjonalny u sportowców będzie miał również duży wpływ na zachowanie się ciśnienia. Za uprawiających sport przyjęto tych studentów, którzy poświęcają mu conajmniej 2 godziny tygodniowo.

W związku ze znalezieniem tak dużego odsetka nadciśnień wśród młodzieży akademickiej przeprowadzono dalsze badania. Wszystkich studentów o nadciśnieniu od 150 mm Hg w górę skierowano do kontrolnych pomiarów ciśnienia i prób nadciśnieniowych, co będzie tematem następnego referatu.

Za tym, że zwracanie uwagi na znajdywane często przypadkowo przy pierwszym badaniu wysokie wartości ciśnienia u ludzi młodych i dalsza ich obserwacja może dać nam duże wskazówki dla bliższego poznania choroby nadciśnienia niech świadczą badania statystyczne Hines'a. Stwierdził on, że u 1522 osób, u których w wieku młodym znalazł ciśnienie powyżej 140/85, po 20 latach wystąpiły w 82% objawy choroby nadciśnienia. Wśród innych, którzy mieli ciśnienie poniżej 140/85 mm Hg, tylko w 3,8% wystąpiło nadciśnienie samoistne. Natomiast w grupie z ciśnieniem poniżej 110/70 mm Hg nie stwierdził ani jednego przypadku tego schorzenia.

Zestawiając wszystkie nasze badania można przyjąć, że nadciśnienie tętnicze nie jest chorobą ludzi w wieku dojrzałym, lecz zaczyna się już bardzo często w wieku młodym. Wysokie wartości ciśnienia znajdywane u ludzi młodych moglibyśmy zgodnie z zapatrywaniami innych autorów nazwać stanem przedciśnieniowym charakteryzującym się nadmierną pobudliwością odruchowego aparatu nerwowego regulującego ciśnienie na bodźce fizyczne i psychiczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Bok, Reicher według Tochowicza. — 2. Diehl, Suderland, Landes, Gilelette, Ccott, Sigler, Gallawardin, Haour, O'Hare, Alwares, Kilborn, Tigerstedt według Strouda. — 3. Irvine H. Page, Arthur Curtis Corcoran. Arterial hypertension. Chicago 1946. — 4. A. Januszkiewicz. Nadciśnienie tętnicze. Pol. Arch. Med. Wewn. Tom VII. Zeszyt 3. — 5. William D. Stroud. The Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease. Philadelfia 1946. — 6. L. Tochowicz. Nadciśnienie samoistne w świetle dzisiejszych zapatrywań i w świetle własnych spostrzeżeń. (Przegląd Lekarski Nr. 12. — 1949 r.).

Dr. med. Mieczysław JAKÓBIEC Kraków

Odruch cieplny dłoniowy jako wskaźnik w określaniu stanów nadciśnienia tętniczego.

(I Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr. Leon Tochowicz).

Nowe poglądy na etiologię nadciśnienia tętniczego i próby wyodrębnienia poszczególnych okresów przebiegu tego schorzenia, jak również przesunięcie zagadnienia leczniczego w kierunku leczenia operacyjnego, wysunęły konieczność ustalenia pewnych sprawdzianów, przy pomocy których dałoby się określić stan naczyń na podstawie ich zdolności oddziaływania na bodźce depressoryczne.

Znamy cały szereg czynników natury tak chemicznej, jak i fizycznej, które wpływają ob-

niżająco na ciśnienie tętnicze krwi, jak np. histamina, acetylocholina, związki nitrowe, pochodne kwasu barbiturowego, dieta uboga w sól. czy też czynniki fizyczne, jak najprostszy — wypoczynek w łóżku, hiperwentylacja, ucisk na zatokę szyjną, obciążenie wodne, próba ortostatyczna i inne.

Gubner, Silverstone i Ungerleider uważają za najprostszy test depressoryczny hiperwentylację, przy której mierzy się ciśnienie skurczowe i rozkurczowe po 30 — 60 sekundach nieco pogłębionego i przyspieszonego oddychania. Dodatkowo wywierają oni ucisk na zatokę szyjną po stronie lewej, by uniknąć zwolnienia tętna. Po 30 sekundach mierzy się najniższe uzyskane ciśnienie.

Wartości przeciętne uzyskiwane przy tym teście wynosiły przy hiperwentylacji 16/11 mm Hg spadku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, 21/15 przy samym ucisku na zatokę szyjną, 30/19 przy hiperwentylacji z dodatkowym uciskiem na zatokę szyjną, 38/17 po podaniu amytal natr. trzy razy po 0.2 g. Większy wpływ barbituratów tłumaczy się nie tylko zniesieniem napięcia naczyniowego, lecz również zmniejszeniem objętości wyrzutowej serca.

Wynik depressoryczny hiperwentylacji odnoszą ci autorzy do zniesienia pobudzającego wpływu dwutlenku węgla na ośrodek naczynioruchowy. Spostrzegali oni bowiem brak obniżenia ciśnienia krwi, jeśli do wdychiwanego powietrza dodali dwutlenek węgla.

Tołubiejewa wykonując próby z wdychiwaniem dwutlenku węgla stwierdzała wzrost ciśnienia tętniczego o 10—12 mm Hg u ludzi zdrowych, u ludzi zaś z nadciśnieniem o 30—50 mm Hg.

Przytoczone dane stoją w sprzeczności ze zdaniem C. Heymansa, który utrzymuje, że zawartość dwutlenku węgla we krwi nie ma znaczenia, ponieważ według niego hiperwentylacja prowadząca nawet do alkalozy nie obniża ciśnienia krwi lub co najwyżej bardzo słabo.

Tołubiejewa wykonując pomiary wahań ciśnienia tętniczego krwi, rano i wieczorem na dużym materiale chorych znajdujących się przeważnie w okresie pierwszym nadciśnienia stwierdzała różnice dochodzące do 30 a nawet do 45 mm Hg, przy czym zwyżka ciśnienia następowała wieczorem. Wahania te u ludzi zdrowych dochodziły do 10 mm Hg. podobnie po obciążeniu wodnym (1 1/2 l wody) stwierdzała wzrost ciśnienia u hipertoników o 20 — 40 mm Hg, u zdrowych zaś wahania te nie przekraczały 10 mm Hg. Przy próbie ortostatycznej polegającej na zmianie pozycji ciała z poziomej na pionową spostrzegała u ludzi zdrowych wzrost ciśnienia, u większości zaś z nadciśnieniem jego spadek.

Rozszerzenie naczyń brzusznych powoduje spadek ciśnienia w naczyniach górnej części ciała, a więc w okolicy, gdzie znajdują się receptory tętnicy głównej i zatoki szyjnej. W następstwie tego u ludzi zdrowych występuje odruchowo wzrost ciśnienia, czego brak u człowieka cierpiącego na nadciśnienie. Zjawisko to jest wyrazem zaburzeń we współdziałaniu mechanizmów regulujących.

Na podstawie swych spostrzeżeń dochodzi autorka do wniosku, że zaburzenie regulacji ciśnienia występują w okresie wczesnym schorzenia, gdy przeważają zaburzenia czynnościowe i brak jeszcze objawów miażdżycy tętnic. Gdy tylko wystąpią pierwsze objawy stwardnienia nerek biorą górę czynniki warunkujące ustalenie nadciśnienia.

W Klinice naszej były powtórzone badania wahania ciśnienia tętniczego krwi co godzinę w ciągu 24 godzin u różnych chorych z nadciśnieniem. Badania te wykonał K. Lenda. Spostrzegał on duże wahania w spadku ciśnienia w czasie snu nocnego zwłaszcza między godz. 2 a 5-tą. Wahania te były tym większe, im wcześniejszy był okres nadciśnienia. U chorych z nadciśnieniem wtórnym wahania te były bardzo nieznaczne.

Ustalenie sprawdzianów depressorycznych ma wielkie znaczenie tak pod względem rozpoznawczym, jeśli idzie o określenie okresu nadciśnienia, jak również pod względem rokowniczym a także przy stawianiu wskazań do sympatektomii, ponieważ jak wiadomo jednorazowe badanie ciśnienia nie ma znaczenia rozpoznawczego. Im bardziej zbliża się ciśnienie do normy, tym większa jest komponenta nerwowa w stosunku do humoralnej, tym samym zmiany naczyniowe są mniej posunięte, a rokowanie leczenia sympatektomią korzystniejsze.

Allen i Adson uważają, że wynik sympatektomii może być przewidziany na podstawie zachowania się nadciśnienia w zależności od snu

i wypoczynku i na oddziaływanie na środki kojące.

Jeżeli ciśnienie spada do normalnego poziomu oznacza to, że czynność nerek jest w pełni zachowana i wynik zabiegu będzie korzystny. W przeciwnym zaś wypadku należy się spodziewać dość daleko posuniętych zmian sercowo-naczyniowych.

Duże znaczenie w regulacji krążenia krwi ma skóra. Jest ona odbiorcą i przenosicielem większości bodźców fizycznych działających na powierzchnię ciała. Regulacja ukrwienia odbywa się na drodze odruchów skórno-trzewnych, do których zaliczyć należy odruchy Lovena i odruchy aksonowe. Obydwa te odruchy obejmują swym zasięgiem duże obszary naczyniowe i określają napięcie w pierwszym rzędzie naczyń przedwłosowatych. Najważniejszy mechanizm odruchowy zespołu skórno-trzewnego określa prawo Dastre-Morata, które mówi, że istnieje antagonizm krążenia krwi pomiędzy obwodem a wnętrzem ustroju. Przy rozszerzeniu łożyska naczyniowego w skórze następuje zwężenie naczyń głębokich i odwrotnie. Naczynia śledziony, mózgu a prawdopodobnie i nerek nie podlegają temu prawu. Naczynia nerkowe reagują tak, jak naczynia skórne. Naczynia mózgowe posiadają autonomiczny układ naczynio-ruchowy.

Typową odpowiedzią na ciepło jest rozszerzenie się naczyń skórnych, co powoduje wzmożony przepływ krwi. W odczynie tym biorą udział naczynia przedwłosowate, włośniczki i żyły. Zjawiska te spowodowane są częściowo, jak wspomniano przez odruchy nerwowe i jako takie mogą objąć pola odległe, niedotknięte pierwotnie zmianami ciepłoty. Oziębianie powierzchni skóry powoduje skurcz naczyń z następowym zmniejszeniem się przepływu krwi, przy czym i tutaj zachodzi działanie odległe. Te odruchowe odczyny naczyniowe uwidocznić się mogą także na błonach śluzowych gardła i nosa.

T. Levis i współpracownicy uważają, że odruchowe rozszerzenie się naczyń pod wpływem czynników cieplnych w częściach odległych następuje wskutek pobudzenia nerwów współczulnych z części wciągniętej w działanie zmian ciepłoty. Wyrazem tego pobudzenia jest obniżenie normalnego napięcia naczyń.

Zobrazowanie wahań w wielkości przepływu krwi przez tkanki w zależności od ciepłoty otoczenia dają badania Hevletta i współpracowników, którzy stwierdzili badaniem pletysmograficznym, że na ramieniu zanurzonym w wodzie o ciepłocie 32^0 C obieg krwi wynosi 13 ccm na 100 ccm tkanki na minutę. Woda o ciepłocie 26^0 C zmniejsza go do 5 1/2 ccm, woda o ciepłocie 46^0 C zwiększa do 26 ccm, woda zaś o ciepłocie 50^0 C do 40 ccm na minutę. Ogólnie można powiedzieć, że podniesienie ciepłoty powierzchni ciała od 26^0 C do 42^0 C względnie 46^0 C zwiększa objętość przepływu krwi 5 do 6 razy.

Burton mierząc objętość pulsacyjną palców u rąk również stwierdził zależność wielkości przepływu krwi od wpływu ciepłoty otoczenia. Według tego badacza przepływ krwi w palcach zmienia się od 0,5 do 1 ccm na minutę na 100 ccm tkanki do 80 wzgl. 90 ccm na minutę. To samo podnosi Rein stwierdzając, że podwyższenie ciepłoty od 45^0 do 48^0 C powoduje blisko dwa razy silniejsze przekrwienie aniżeli praca mięśniowa.

Ze względu na tak wielką pojemność naczyń palców i rąk, Greven i Federschmidt uważają ten odcinek naczyniowy przynajmniej czynnościowo jako obwodowy zbiornik elastyczny dla regulacji ciśnienia krwi. Zaczyna się on obwodowo w stosunku do tętnicy promieniowej.

Dla podkreślenia odległego działania naczynio-ruchowego przytoczymy spostrzeżenia Hibben'a i Landisa, którzy stwierdzili rozszerzenie naczyń kończyn dolnych przy zanurzaniu przedramion zdrowych ludzi w wodzie o ciepłocie 43 — 45^0 C. Zanurzenie jednego przedramienia powodowało również rozszerzenie naczyń pozostałych kończyn. Podniesienie ciepłoty palca u nogi występowało w 15 minut po zanurzeniu przedramienia. Odczyn rozszerzający naczynia zależał widocznie od napływu ciepłej krwi z zanurzonej kończyny.

Pickering i Hess stwierdzili, że jeżeli kończyny zdrowego człowieka są chłodne, to rozszerzenie naczyń krwionośnych zależnie od ogrzania tułowia powstaje prędzej na palcach rąk niż nóg. Niekiedy może nie być rozszerzenia naczyń nóg. Różnice te tłumaczą jako wynik niecałkowitego rozszerzenia naczyń kończyn dolnych, których oddziaływanie jest słabsze, jak kończyn górnych.

Jak z powyższego przedstawienia wynika istnieć musi ścisła zależność między opisanymi odczynami naczynio-ruchowymi, a zachowaniem się tętniczego ciśnienia krwi. W związku z tym można było przypuszczać, że wahania wysokości ciśnienia tętniczego powstałe pod

wpływem bodźców fizycznych będą wykładnikiem zdolności odczynowej naczyń, stanowić więc będą odzwierciedlenie ich stanu anatomicznego.

W 1933 r. Hines i Brown wprowadzili znany powszechnie „cold pressor test" służący do wykrywania nieujawnionego jeszcze nadciśnienia, posługując się metodą oziębiania rąk.

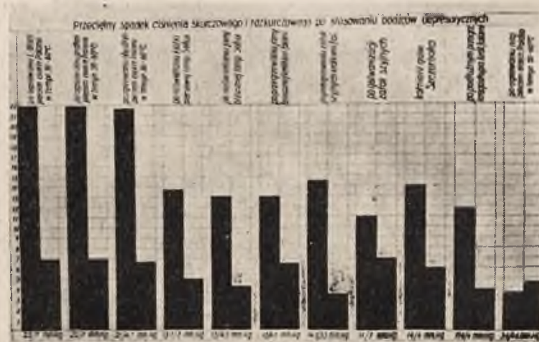
Łatwo było przewidzieć, że skoro odczyn dłoniowy na zimno wyzwalał tak silne podniesienie ciśnienia tętniczego na drodze odruchowej, to odczyn cieplny będzie powodował objawy przeciwne.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach wprowadziliśmy ogrzewanie rąk jako sprawdzian depressoryczny. Wykorzystując niektóre czynniki z zakresu zabiegów fizykalnych wywołujące obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, wprowadziliśmy je również dla porównania wartości odczynu cieplnego dłoniowego.

Odruchy cieplne depressoryczne wywoływaliśmy z każdej ręki z osobna, jak również z obu rąk oraz nóg posługując się nagrzewaniem w piecu elektrycznym Polano w temperaturze 50 — 60° C przez okres 5, 10 i 15 minut. Dla wywołania odruchu z innej części skóry naświetlaliśmy odpowiedni obszar skóry lampą Sollux z odległości 40 cm przez ten sam przeciąg czasu. Osobno naświetlaliśmy klatkę piersiową, osobno jamę brzuszną. Dla uzyskania przegrzania głębokiego stosowaliśmy przegrzewanie jamy brzusznej krótkimi falami. Przegrzewaliśmy również krótkimi falami zatoki szyjne oraz drażniliśmy je prądem galwanicznym. Jako dalszy sprawdzian depressoryczny stosowaliśmy podłużne przegrzewanie kręgosłupa krótkimi falami oraz kołnierz galwaniczny Szczerbaka polegający na galwanizacji odcinków skóry unerwionych przez gałązki wychodzące z odcinków rdzeniowych C_4—D_2.

Porównawcze dane przeciętnego spadku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego uzyskane u 24 chorych z nadciśnieniem tętniczym w wieku od 21 — 64 lat przedstawia tablica.

Jak widać najsilniejszy spadek, bo 22/7 mm Hg ciśnienia skurczowego i rozkurczowego występuje przy ogrzewaniu rąk. Zauważyć trzeba, że nie ma wyraźniejszej różnicy między ogrzewaniem każdej ręki z osobna, a obu rąk równocześnie. Przeciętny spadek ciśnienia wywołany pozostałymi odruchami depressorycznymi utrzymuje się na mniej więcej wyrównanym poziomie przeciętnie 13,1/5,4 mm Hg ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Wyjątek stanowi tu odruch wywołany z nóg, gdzie spadek jest minimalny, przeciętnie 3,6/4,6 mm Hg, a więc z zaznaczoną przewagą ciśnienia rozkurczowego. Z uwagi na jednakowy profil uzyskanych



spadków ciśnienia, zajmiemy się głównie omówieniem spadku uzyskanego przez odruch cieplny dłoniowy. Przedstawione powyżej odruchy nie występowały zespołowo u wszystkich naszych chorych.

Poniższe zestawienie ilustruje procentowo częstość występowania odruchów depressorycznych:

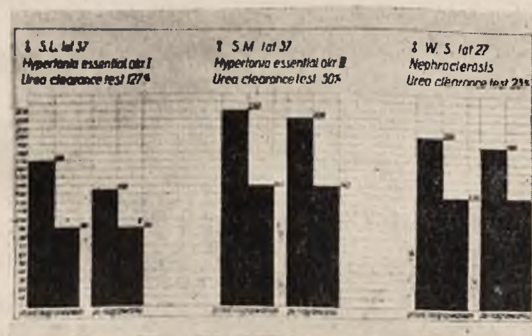
Odruchy dłoniowe występowały . . .	w 100%	przyp.
Odruchy przy naświetlaniu klatki piersiowej lampą Sollux	„ 65%	„
Odruchy przy naświetlaniu jamy brzusznej lampą Sollux	„ 72%	„
Odruchy przy przegrzewaniu jamy brzusznej krót. falami	„ 67%	„
Odruchy przy przegrzewaniu zatok szyjnych krót. falami	„ 94%	„
Odruchy przy galwanizacji zatok szyjnych	„ 94%	„
Odruchy przy kołnierzu galwanicznym Szczerbaka	„ 100%	„
Odruchy przy podłużnym przegrzewaniu kręgosłupa	„ 67%	„
Odruchy przy ogrzewaniu nóg . . .	„ 58%	„

Nadmienić trzeba, że badanie odruchów cieplnych powtórzyć należy 2 do 3 razy, ponieważ przy jednorazowym badaniu odruch może nie wypaść dodatnio, co może jednak nastąpić po pewnym usprawnieniu odruchów. Zdarzyć się może niekiedy, że po kilkakrotnym nagrzewaniu występuje zanik odczynu jako skutek zahamowania odruchów. Na naszym materiale chorych stwierdziliśmy to w 15% przypadków. W 22% przypadków tyczących osobników młodych poniżej 30 roku życia uzyskiwaliśmy stałą zniżkę ciśnienia. Czas obserwacji wynosił 3—4 miesięcy. Jeśli idzie o maksymalny spadek ciśnienia, to występował on najczęściej po 10 minutach od chwili rozpoczęcia nagrzewania. Ob-

niżenie dotyczyło przede wszystkim ciśnienia skurczowego, różnice bowiem w spadku ciśnienia rozkurczowego były z reguły niewielkie. Czasami zwłaszcza u osobników ze znacznie zwiększonym ciśnieniem następowała pewna zwyżka ciśnienia zwykle w granicach 5 — 10 mm Hg w końcowych minutach nagrzewania. Ujemnych odczynów ogólnych nie spostrzegaliśmy ani razu.

Na podstawie spadku ciśnienia skurczowego występującego przy odruchu cieplnym dłoniowym od 25 — 35 mm Hg przy umiarkowanym nadciśnieniu dochodzącym do 200 mm Hg można ustalić, że mamy do czynienia z pierwszym wzgl. drugim okresem nadciśnienia, gdzie przeważają czynniki neurogenne w utrzymywaniu tego stanu. Przypadki te były potwierdzone całokształtem badania klinicznego. Przypadki oddziaływujące w granicach do 15 mm Hg zaliczone były po całokształcie badania klinicznego do trzeciego okresu.

Przy ciśnieniach bardzo wysokich można uzyskać spadek znacznie większy dochodzący czasami nawet do 50 mm Hg, jednakże najniższy uzyskany poziom dochodził co najwyżej do 200 mm Hg i te przypadki należą już do okresu trzeciego. Przypadki oddziaływujące w granicach 10 mm Hg wykazywały daleko posunięte zmiany naczyniowo-sercowo-nerkowe stwierdzone całokształtem badań klinicznych, a odczynem naczyniowym odpowiadały w zupełności przypadkom z marskością nerek. Zilustruje to najlepiej poniższa tablica.



Badania nasze potwierdzają i udawadniają istnienie całego szeregu miejsc wrażliwych na bodźce fizyczne wywołujące odczyn naczyniowo-ruchowy. Jak wynika jednak z naszych doświadczeń najpotężniejszy odruch regulacyjny umiejscowiony jest w ręce, co jest zgodne ze spostrzeżeniami Grevena i Federschmidta. Udowodnienie istnienia tego tak czułego regulatora naczyniowego na bodźce termiczne ma duże znaczenie dla teoretycznego wytłumaczenia występowania wielu objawów chorobowych u ludzi z zaburzeniami w układzie naczyniowym po zadziałaniu bodźca termicznego, jakim może być zmiana ciepłoty otoczenia. Ta właśnie potwierdzona przez nas wrażliwość termiczna receptorów dłoni stanowi podstawę dla odruchu pressorycznego Hines'a i Browna.

Z uwagi na ciepło jako czynnik wywołujący ten odruch można go uważać za odruch fizjologiczny w przeciwwstawieniu do odruchów wywoływanych wprowadzaniem bodźców chemicznych często dla zdrowia badanego nieobojętnych. Wyniki rozpoznawcze, jakie przy użyciu tego odruchu otrzymujemy, pokrywają się ze spostrzeżeniami autorów radzieckich i amerykańskich. Odruch ten pozwala nam szybko i dokładnie zorientować się, z jakim okresem nadciśnienia mamy do czynienia, co jak wiemy jest czynnikiem decydującym w rokowaniu i w doborze sposobu leczenia. Dzięki stałości swego występowania, swojej wymierności i prostoty wykonania, może on być cennym przyczynkiem w sprawie określania stanów nadciśnienia tętniczego.

PIŚMIENNICTWO

Allen i Adson. Cyt. wg. A. Kuntz „The autonomic nervous system". London 1946 — str. 175. — Burton. Tamże str. 190. — Greven i Federschmidt. Tamże str. 191. — Gubner, Silverstone, Ungerleider. Der hohe Blutdruck und seine Schwankungen. Cyt. wg. ref. „Ars Medici" Nr. 4. 1946. — Heymans. Quelques Progres en Medicine aux Etat Unit. 1940—1946. ref. z Actualite Medicales. cyt. wg. „Ars Medici" nr. 2. 1947. — Hevlett Cyt. wg. H. Bazett. „The Physiological Basis for the use of Heat" w podręczniku „Principles and practice of Physical Therapy wyd. przez H. E. Mock, R. Pemberton, J. Caulter. Hogerstown. Maryland. 1936, rozdz. IV. str. 9 i 10. — Hibben i Landis. Cyt. wg. Kuntza str. 175. — Hines i Brown. Cyt. wg. F. Krusen „Physical Medicine", Philadelphia, London. 1942, str. 172. — Lenda. Dobowe wahania ciśnienia u chorych z nadciśnieniem samoistnym i nerkowym. Praca wykonana w tut. Klinice, nie ogłoszona. Lepski. Leczenie i jego zastosowanie w praktyce. Przełożone z rosyjskiego. Warszawa 1938. — Levis. Cyt. wg. Bazett'a. — Pickering i Hess. Cyt. wg. Kuntza. str. 175. — Rein. Cyt. wg. H. W. Holzer „Physikalische Medizin in Diagnostic und Therapie" Wiedeń 1941. — Tochowicz. Nadciśnienie samoistne w świetle dzisiejszych zapatrywań i w świetle własnych spostrzeżeń. Przegląd Lekarski nr. 12, 1949. — Tołubiejewa. Zaburzenia wegetatywne w nadciśnieniu. Kliniczeskaja Medicina, 1949. T. XXVI, Nr. 7. cyt. wg. ref. w Polskim Tyg. Lek. Nr. 37. 1949. str. 1106. — Walawski. Polski Tygodnik Lekarski Nr. 29/30. Patofizjologia naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem stanów nadciśnienia.

Dr Władysław FEJKIEL — adiunkt Kliniki Kraków
Dr Mieczysław PIETRZYK — st. asyst. Kliniki

Znaczenie próby oziębiania w nadciśnieniu samoistnym.

(Z I Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. Dr L. Tochowicz).

Zagadnienie samoistnego nadciśnienia tętniczego z powodu jego częstości występowania oraz dużych uszkodzeń w ustroju, prowadzących często do całkowitej niezdolności do pracy staje się problemem społecznym. Ponieważ choroba ta przebiega początkowo skrycie i rozwija się powoli w ciągu szeregu lat, przeto wymyka się często od wczesnego rozpoznania przez lekarza. Natomiast, kiedy objawy chorobowe nasilą się do tego stopnia, że zmuszają chorego do szukania pomocy lekarskiej — najczęściej jest już za późno, aby zahamować lub cofnąć zmiany patologiczne w ustroju. Naszym dążeniem powinno być wykrycie tej sprawy chorobowej we wczesnych okresach, kiedy poza przypadkowo stwierdzonym podwyższeniem ciśnienia tętniczego nie mamy żadnych skarg ze strony danego osobnika. Jednym z praktycznych i łatwych do przeprowadzenia sposobów do wykrywania początkowego okresu nadciśnienia samoistnego tętniczego jest próba z oziębianiem ręki w lodowatej wodzie. Wprowadzenie do badań doświadczalnych próby z oziębianiem wywodzi się ze starych spostrzeżeń klinicznych. Dawno już zwrócono uwagę, że u ludzi z podwyższonym ciśnieniem tętniczym obserwuje się występowanie wyraźniejszego oddziaływania na niektóre bodźce fizyczne. Według H i n e s' a i innych autorów nadciśnienie i nadwrażliwość, czyli tak zwana „hiperreakcja" naczyniowa są ze sobą skojarzone. H i n e s twierdzi, że nadmierne oddziaływanie naczyniowe jest ważnym czynnikiem etiologicznym w nadciśnieniu samoistnym i może być objawem wstępnego lub ukrytego okresu nadciśnienia samoistnego u ludzi, u których nie daje się jeszcze stwierdzić stałego podniesienia ciśnienia. Jasnym jest, że nie można pomniejszyć znaczenia czynnika humoralnego w powstawaniu nadciśnienia samoistnego, jednakże jeszcze obecnie nie wiemy, w jak dalekim stopniu ten czynnik wywiera wpływ we wczesnych okresach tego schorzenia, ani jego wzajemnego stosunku do czynnika nerwowego. Dalszym dowodem tego, że czynnik nerwowy gra dużą rolę w powstawaniu nadciśnienia samoistnego jest ostatnio podkreślanie znaczenia częściowej sympatektomii w leczeniu tego schorzenia. W ostatnich latach badania radzieckich klinicystów dowodzą, że choroba nadciśnieniowa jest w początkowym okresie chorobą układu nerwowego zależną od podrażnienia sfery kory mózgowej, a czynniki nerwowe i humoralne są zjawiskiem wtórnym.

Próbowano używać najrozmaitszych bodźców, które mają właściwości wywoławcze podnoszenia ciśnienia tętniczego. Między innymi wprowadzono wdychiwanie bezwodnika kwasu węglowego (CO_2), podawano adrenalinę, pituitrynę, zastosowano czynnik wysiłku fizycznego pod postacią gimnastyki itp. Ostatnio w I Klinice Chorób Wewn. A. L. zastosowano doświadczenie z prądem elektrycznym jako czynnikiem wywoławczym. Drażniąc miotełką elektryczną skórę grzbietowej strony ręki, uzyskiwano dodatnie wyniki polegające na podwyższeniu ciśnienia tętniczego, prawie we wszystkich tych przypadkach, w których zjawisko to notowano również przy próbie oziębiania, jednakże nie w tym stopniu. Spośród wyżej wymienionych bodźców lodowata woda okazała się najlepszym, nieszkodliwym, silnym bodźcem. W razie użycia wody o wyższej ciepłocie zamiast skoku ciśnienia możemy otrzymać jego spadek.

W r. 1895 H u n t wykazał, że odruchy wywołujące podwyższenie lub obniżenie ciśnienia mogą być wywołane drażnieniem wielu włókien doprowadzających. Jeżeli oziębia się nerw, ten sam bodziec, który przedtem wywoływał spadek ciśnienia powoduje jego podwyższenie. Bardzo słabe drażnienie jakiegoś nerwu doprowadzającego (n. afferens) z wyjątkiem może nerwu trzewiowego wywołuje prawie zawsze spadek ciśnienia, podczas gdy silne drażnienie jakiegoś nerwu doprowadzającego z wyjątkiem n. depressor i n. sinus caroticus — powoduje podniesienie ciśnienia. Na skutek tych objawów przyjmuje się, że mamy do czynienia z dwoma rodzajami włókien doprowadzających naczynioruchowych, tak zwane włókna nerwu podnoszącego i obniżającego ciśnienie tętnicze. Różnice w odczynach naczynio-ruchowych, wywołanych przez słabe i silne drażnienie nerwów doprowadzających mogą być łatwo wytłumaczone według R a n s o n a i B i l l i n g s l e y a przez różnicę w oporze, na który napotyka przewodzenie tego drażnienia w drogach ośrodkowych, przez które ten bodziec przechodzi. Według obserwacji tych autorów impulsy powodujące obniżenie ciśnienia są przewodzone dogłowowo

drogami przebiegającymi w odcinkach przednich sznurów bocznych rdzenia kręgowego. Drogi te złożone są z długich włókien i posiadają małą ilość neuronów pośrednich. Natomiast bodźce powodujące podniesienie ciśnienia przebiegają ku górze drogami biegnącymi blisko szczytów kolumn grzbietowych istoty szarej rdzenia. Drogi te złożone są z włókien krótkich i posiadają częste przerwy — to znaczy dużą ilość neuronów pośrednich. Opór tych drugich dróg jest stosunkowo duży w porównaniu z oporem tych pierwszych. Słabe drażnienia dochodząc do rdzenia przebiegają dalej w drogach pierwszych i powodują rozszerzenie naczyń — w następstwie również spadek ciśnienia krwi. Czy działają one również hamująco na czynność ośrodka skurczowo-naczyniowego — nie wiemy. W obrębie pewnej skali podrażnień skurcz i rozszerzenie naczyń ulega bardzo małym wahaniom i dlatego ciśnienie wykazuje bardzo małe zmiany. Gdy drażnienie staje się silniejsze, bodźce wstępują drogami drugimi (drogami skurczowymi) a ich ilość czy siła bodźca jest wystarczająca, aby sprowadzić skurcz naczyniowy z następowym podwyższeniem ciśnienia krwi. Zbyteczne jest przyjmowanie w każdym przypadku działania hamującego na ośrodek rozszerzający naczynia, ponieważ działanie włókien skurczowych jest o wiele silniejsze niż działanie włókien rozszerzających naczynia.

Wolf i Nardy w r. 1941 wykazali, że podwyższenie ciśnienia w próbie oziębiania jest wywołane swoistym bodźcem zwanym „ból z zimna". Że skok ciśnienia po oziębieniu jest wywołany na drodze nerwowej, świadczy to, że po blokadzie autonomicznych zwojów przez dożylne podawanie chlorku tetra-etyl-amonu (T. E. A. C.) lub hyderginy odruch ten jest zniesiony, a po częściowej sympatektomii osłabiony lub zniesiony zależnie od stopnia i lokalizacji odnerwienia.

Sposób przeprowadzenia próby:

Próba z oziębianiem polega na zanurzeniu do lodowatej wody ręki, aż po przegub. Woda z kawałkami lodu winna posiadać temperaturę 0^0. Ramię drugiej ręki łączymy ze sfigmomanometrem rtęciowym, na którym odczytujemy zachowanie się ciśnienia. Ażeby tę próbę wykonać należycie, trzeba przedtem ułożyć badanego w pozycji leżącej na przeciąg od 20 min. do pół godz., a nawet jeszcze dłużej i pozostawić go w spokoju po to, aby uzyskać jak najniższe wartości ciśnienia, które będzie dla nas ciśnieniem wyjściowym. Po kilkakrotnym sprawdzeniu i określeniu ciśnienia podstawowego, przystępujemy do właściwego badania. Zanurzamy rękę w sposób najswobodniejszy dla badanego na przeciąg 1 min. i po jej wyjęciu z wody odczytujemy ciśnienie po 30 sek., po 1 min., i co 2 min. W naszych badaniach wprowadziliśmy pewne zmiany polegające na tym, że poleciliśmy badanym trzymać delikatnie kawałek lodu w zanurzonej dłoni i rozpoczęliśmy odczytywanie ciśnienia już w 15 sek. po zanurzeniu. Czasami rękę badanego trzymaliśmy w wodzie powyżej 1 min. zależnie od skłonności do podnoszenie się ciśnienia. Na ogół badani znoszą dobrze tę próbę, uskarżają się tylko na przykre uczucie zimna zbliżone do parzenia. U 2 badanych uczucie było tak przykre, chorzy odczuwali silny ból ręki i ogólny niepokój tak, że trzeba było przerwać badanie. W większości przypadków skok ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego występował w 15 sek. po zanurzeniu i powracał do normy w 4—5 min. po wyjęciu ręki. Najwyższe odchylenia utrzymywały się przez pierwszą minutę.

Przebadano 317 osób, w tym 192 mężczyzn i 125 kobiet w różnym wieku i o różnej rozpiętości ciśnienia. Większość z nich — 242 — stanowili studenci krakowskich szkół wyższych, u których w czasie okresowych badań przeprowadzanych przez lekarzy Akademickiej Opieki Zdrowotnej stwierdzono podwyższone ciśnienie tętnicze nieproporcjonalne do ich wieku, a więc ludzi z podejrzeniem choroby nadciśnieniowej. Pod względem wieku badani przez nas przedstawiają się następująco:

Poniżej 20	lat	życia	41	osób
od 20—30	„	„	205	„
„ 30—40	„	„	16	„
„ 40—50	„	„	30	„
powyżej 50	„	„	25	„

Na ogólną liczbę zbadanych 317, stwierdzono pod wpływem oziębienia wzrost ciśnienia u 289 osób tj. około 91%, w tym 61 badanych (19,6%) ujawniło wyraźną nadwrażliwość naczynio-ruchową objawiającą się podniesieniem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego powyżej 20 mm słupa Hg. U jednego chorego z ciśnieniem podstawowym 155 na 80 w czasie oziębiania wystąpił nagły spadek ciśnienia 115

na 55 z objawami zapaści, który to stan po podaniu środków nasercowych szybko przeminął. Chory ten w wieku lat 48, przed dwudziestu laty przeszedł zakażenie kiłowe (pobrał 9 kuracji neosalwarsanem i bizmutem — odczyn Wassermanna dodatni, źrenice sztywne, odruchy ścięgniste zniesione, aorta poszerzona, serce powiększone w lewo).

Wszystkich badanych podzieliliśmy na dwie grupy, zależnie od zachowania się ciśnienia tętniczego. Grupę A tworzyli ludzie młodzi do 30 r. życia, u których ciśnienie skurczowe nie przekraczało 140 mm Hg. Można by było uważać ich za osobników z prawidłowym ciśnieniem, gdyby nie zaistniała pewna chwiejność w zachowaniu się ciśnienia z okresową skłonnością do wzrostu. U osobników tych nie stwierdziliśmy podmiotowych objawów nadciśnienia. Wykryto ich w czasie okresowych badań wykonanych przez Akademicką Opiekę Zdrowotną i jako podejrzanych o nadciśnienie skierowano do kontrolnego badania przy pomocy próby oziębiania i Ekg. W tej grupie na 183 oziębianych u 19-tu tj. 10% stwierdzono nadwrażliwość polegającą na skoku ciśnienia skurczowego i rozkurczowego powyżej 20 mm Hg, u 56-ciu (30.6%) zanotowaliśmy jedynie wrażliwość objawiającą się podniesieniem ciśnienia do 20 mm Hg.

Grupa B dotyczy chorych z chorobą nadciśnieniową ze skargami na zawroty i bóle głowy, brak tchu po wysiłkach fizycznych, uczucie niepokoju w okolicy serca, bicie serca, bezsenność. Wśród nich na 134 oziębianych wyraźną nadwrażliwość wykryto u 42 (31.3%), zaś pozostałych 92 wykazało mniejszą lub większą wrażliwość. Wyniki nasze różnią się od danych przedstawianych przez Millera i Brugera, którzy posługując się próbą oziębiania u ludzi z nadciśnieniem samoistnym znaleźli 76% tak zwanych nadwrażliwych. W naszym materiale tych nadwrażliwych mieliśmy tylko 31%.

Poza tym poddaliśmy próbie oziębiania 21 chorych na nerki z utrzymującym się nadciśnieniem. Na 21 badanych tylko u trzech otrzymaliśmy wyraźny skok ciśnienia podstawowego. Te wyniki nasze zgodne są z założeniem Hines'a i Landera, którzy na podstawie swoich obserwacji twierdzą, że schorzenia nerek nie stanowią rzekomo przyczyny nadciśnienia samoistnego.

Miller i Bruger, podobnie jak Alam i Smirk uważają, że wzmożony odczyn naczyniowy na próbę oziębiania wyklucza prawdopodobieństwo nadciśnienia spowodowanego schorzeniem nerek. Badania nasze doprowadziły nas do podobnych wniosków. Na 21 badanych tylko u 3 stwierdziliśmy działanie czynnika naczynio-ruchowego, nerwowego, który może wywoływać nadciśnienie towarzyszące chorobom nerek. Natomiast brak oddziaływania na bodziec zimna pozwala nam przypuszczać, że nadciśnienie przy schorzeniach nerkowych jest następstwem działania czynnika, który wyzwala się w czasie choroby i działa na drodze humoralnej.

Próba oziębiania, jak wspomnieliśmy przedtem służy do wykrywania ludzi wrażliwych i nadwrażliwych na skurcze naczyniowe. Dotychczas nie ustalono, jaki wynik należy uważać za dodatni, to znaczy świadczący już o nadwrażliwości. Wyżej wymienieni autorzy oznaczyli podniesienie się ciśnienia skurczowego o 10,15 do 20 mm Hg jako dowód wrażliwości naczyniowej, zaś uzyskane podniesienie ciśnienia powyżej 20 mm Hg uważają za objaw nadwrażliwości. Według nich miarodajnymi w określeniu skłonności do nadciśnienia mają być tylko tak zwani nadwrażliwi, to znaczy ci, u których skok ciśnienia wynosi powyżej 20 mm Hg. Hines zwraca uwagę nie tylko na zachowanie się ciśnienia skurczowego, ale przede wszystkim na ciśnienie rozkurczowe wiążąc ze wzrostem ciśnienia rozkurczowego zasadnicze znaczenie rozpoznawcze i rokownicze. Niestosunek wzrostu ciśnienia rozkurczowego do skurczowego ma przede wszystkim cechować ludzi skłonnych do nadciśnienia. Wśród 289 osób przez nas badanych, u których zaobserwowaliśmy wzrost ciśnienia pod wpływem oziębiania, u 215-tu (ok. 74%) mieliśmy zachowany stosunek wzrostu ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, zaś u 74 przeważał wzrost ciśnienia rozkurczowego od 5 — 20 mm Hg. Autorzy zajmujący się tym zagadnieniem podnoszą, że odsetek dodatnich odczynów naczyniowych wzrasta z wiekiem. Wśród ludzi starszych ma się spotykać więcej nadwrażliwych. W naszym materiale nie zauważyliśmy tej zależności od wieku. Na 61 nadwrażliwych 35 stanowili osobnicy nie przekraczający 30-tego roku życia.

Z wywiadów chorych z nadciśnieniem wynika, że czynnik dziedziczenia odgrywa dużą rolę w nadwrażliwości naczynio-ruchowej. Zesta-

wienie naszych wyników przedstawia się następująco: wśród 61 badanych, którzy w znacznym stopniu oddziaływali na czynnik zimna 26 (42%) podaje nadciśnienie lub choroby narządu krążenia rodziców, 11-tu (18%) podaje schorzenia nerwicowe u rodziców, u trzech (4%) choroby nerek u rodziców, 21 (33%) — wywiady rodzinne bez znaczenia. Ten stosunkowo niski odsetek (42%) nadwrażliwych tłumaczyć należy młodym wiekiem osobników przez nas badanych. Hines znalazł nadciśnienie samoistne u rodziców w 87% spośród 27-miu chorych z nadciśnieniem. Masowe badania autorów amerykańskich dowodzą, że pewien odsetek ludzi ma w sobie nadwrażliwość naczyniowo-ruchową, która przez oddziaływanie różnych bodźców prowadzi do nadciśnienia samoistnego. Próba z oziębianiem jest jedną z metod wykrywania tej nadwrażliwości i ma ona szczególne znaczenie we wczesnych okresach choroby nadciśnieniowej. Jeżeli weźmiemy schemat rozwoju nadciśnienia samoistnego, to według Page'a przedstawia się następująco:

Praehypertonia — Hypertonia neurogenes — Hypertonia essentialis stabilisata — Hypertonia maligna.

Dla nas najważniejszy jest pierwszy okres, kiedy znajdujemy podwyższone ciśnienie bez innych danych dla choroby nadciśnieniowej lub słabo zaznaczone dolegliwości, jak zmienność emocjonalna, pobudliwość, łatwe nużenie, przy czym trzeba zwrócić szczególną uwagę, ażeby odróżnić praehypertonię od chwiejności naczynio-ruchowej (labilitas vaso-motoria) i od zespołu śródmózgowia (syndrom diencephalicum). Obecnie nie znamy jeszcze swoistych kryteriów, które by nam pozwoliły określić z pewnością, z jaką jednostką mamy do czynienia. Jednakże w przybliżeniu możemy po obserwacji postawić rozpoznanie.

W chwiejności naczynio-ruchowej mamy przejściowe i nieregularne wahania ciśnienia głównie skurczowego oraz przyśpieszone tętno. Objawy te występują zwykle po oczywistych bodźcach emocjonalnych. U tych osobników zazwyczaj wywiady co do dziedziczności są negatywne, — przy próbie z oziębianiem nie ma dużych skoków ciśnienia.

Zespół śródmózgowia występuje przeważnie u kobiet w młodym lub średnim wieku, objawia się podwyższonym ciśnieniem o niestałym charakterze, okresowym występowaniem plamistych zaczerwienień skóry na twarzy i górnej części klatki piersiowej, czasami rozciągających się na kończyny górne, niekiedy z drobniutkimi i gęstymi kropelkami potu. Czasami występuje łzawienie bez oczywistych powodów, przyśpieszenie tętna, wzmożona perystaltyka. Przemiana spoczynkowa u tych osobników często wzmożona o +10 do +30%, co prowadzi niekiedy do pomyłek z nadczynnością tarczycy, jednakże ani podawanie tio-mocznika ani zabieg operacyjny nie mają większego wpływu na obniżenie przemiany spoczynkowej. Zarówno wywiady rodzinne, jak i próba z oziębianiem w większości przypadków będą ujemne.

Mimo takiego ujęcia tego tematu wydaje się, że tak w pierwszej, jak i w drugiej grupie przedstawionych przypadków, to znaczy w chwiejności naczynio-ruchowej i zespole śródmózgowia nie można wykluczyć wystąpienia nadciśnienia w latach późniejszych.

Zestawiając wyniki naszych doświadczeń możemy stwierdzić, że przy pomocy tej próby w wielu przypadkach możemy wykryć osobników nadwrażliwych czyli w przyszłości podatnych do wystąpienia choroby nadciśnieniowej, w zależności od warunków zewnętrznych. Ma to ogromne znaczenie dla badanego, gdyż wcześnie wykryta skłonność do tego schorzenia umożliwia zastosowanie środków zapobiegawczych i tym samym wstrzymanie względnie opóźnienie rozwoju tego cierpienia.

PIŚMIENNICTWO

L. Fiodorow: „Drogi wykorzystania nauki I. P. Pawłowa w klinice człowieka". (Referat wygłoszony w P. A. U. 1949 r.). — G. F. Lang: „Tieczenje hipiertoniczieskoy bolieżni i jego klassifikacija" (Kliniczieskaja Miedicina — tom XXVII r. 1949. — A. Kuntr: „The autonomic nervous System" — str. 176, 177 r. 1946. — J. H. Page, A. C Corcoran: „Arterial Hypertension" — 1940 r. — M. F. Reiser, E. B. Ferris Inr.: „The nature of the cold pressor test and it's significance in relation to neurogenic and humoral mechanism in hypertension" 1949 r.

Dr Władysław KRÓL — st. asystent Kraków

Ocena wartości próby z chlorkiem czteroethylamonu oraz bromkiem acetylomethylocholiny w nadciśnieniach.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Jon czteroethylamonu zwany „etamonem" o wzorze: (C_2H_5) N-C1 stosowany jest w klinice od 1945 roku po stwierdzeniu przez Achesona i Moégo właściwości obniżania przez ten

środek ciśnienia tętniczego u ssaków (1). Etamon podaje się z jednej strony w celach leczniczych: (2,3) w nadciśnieniu, schorzeniach naczyń wieńcowych, w stanach kauzalgicznych, schorzeniach przewodu pokarmowego, a ponadto w celach rozpoznawczych (4) jako próba różniczkowa przy doborze przypadków do sympatektomii.

Wykorzystano mianowicie obserwacje, próbujące wyjaśnić mechanizm działania i farmakodynamiczne właściwości, jakie wykazuje jon tetraethylamonu w zastosowaniu klinicznym. Po podaniu etamonu dożylnie stwierdza się u chorego, obok obniżenia ciśnienia tętniczego, przyspieszenie tętna lub rzadziej jego zwolnienie, zwiększenie dopływu krwi do kończyn dolnych, przekrwienie skóry, podwyższenie ciepłoty na kończynach, zmniejszenie potów i ślinienia, zwolnienia napięcia pęcherza i ścian jelit oraz szereg innych objawów, które przyjmuje się jako wynik blokowania przez etamon autonomicznych zwojów obwodowych, przede wszystkim współczulnych. Wynika stąd, że im więcej obniży się ciśnienie tętnicze po podaniu etamonu, tym wyraźniejsza jest składowa nerwowopochodna badanego nadciśnienia i tym lepszy będzie wynik operacji takiego przypadku.

W naszych badaniach, przeprowadzonych przy uwzględnianiu całokształtu obrazu klinicznego, rozpatrzyliśmy na 18 przypadkach nadciśnienia samoistnego i na 4 przypadkach zapalenia przewlekłego nerek przebiegającego z nadciśnieniem wpływ chlorku czteroethylamonu na: a) ciśnienie skurczowe i rozkurczowe b) zachowanie się częstości tętna oraz c) obrazu ekg. przed i po podaniu leku w momencie największego spadku ciśnienia skurczowego. Stosowaliśmy w każdym przypadku etamon dożylnie w dawce stałej 0.005 na kg wagi ciała. Przebadanych w ten sposób osobników z nadciśnieniem samoistnym podzieliliśmy w zależności od ich wieku na trzy grupy: 1) do 45 roku życia (6 osób) 2) od 45 — 55 roku życia (7 osób) 3) powyżej 55 roku (5 osób). W 4 grupie chorych nerkowych wiek wahał się między 25 a 35 rokiem życia.

Obserwacje naszych badań, odnośnie trzech grup chorych z powodu nadciśnienia samoistnego są następujące: spadek ciśnienia skurczowego jest tym większy im ze starszą grupą osobników mamy do czynienia (39 w 1 grupie, 44 w II grupie, 56 w III grupie). Ciśnienie rozkurczowe zachowywało się w ogólnych zarysach podobnie tzn. najmniejszy spadek osiągało w grupie pierwszej wykazując nawet w jednym przypadku wartości o 10 mm Hg. wyższe niż przed podaniem etamonu, największe w grupach: II i III-ej (—21 i —19). Ilość uderzeń tętna wykazywała stosunki odwrotne tzn. największe przyspieszenie tętna stwierdziliśmy w grupie pierwszej (21/min.) wykazującej najmniejsze spadki ciśnienia, a mniejsze w grupie II i III-ej (13/min. i 14/min.), w których ciśnienie wykazywało spadek największy.

Spostrzeżenia nasze pokrywają się w ogólnych zarysach z wynikami Friska, Hammarströma i innych (4). Autorzy ci uważają, że znaczna obniżka ciśnienia skurczowego idąca w parze z nieznacznym przyspieszeniem tętna po podaniu etamonu świadczyć ma za posuniętymi zmianami miażdżycowymi w układzie naczyniowym chorego. Jak widać, wbrew temu co najczęściej się przyjmuje, po etamonie nie bezwzględny spadek ciśnienia skurczowego, lecz raczej porównanie spadku z zachowaniem się częstości tętna pozwala bardziej wniknąć w charakter badanego nadciśnienia. Ocena próby w tym naświetleniu zyskuje na wartości dla lepszego doboru chorych kierowanych do leczenia operacyjnego.

W grupie chorych nerkowych obserwujemy po etamonie najmniejszy spadek ciśnienia skurczowego (20 mm Hg.), podczas gdy ciśnienie rozkurczowe tylko u jednego chorego uległo obniżeniu, u pozostałych natomiast wzrosło lub utrzymało się na poprzednim poziomie, wykazując średnie obniżenie zaledwie o 3,7 mm Hg. Tętno natomiast wykazuje u tych chorych przeciętny najwyższy wzrost uderzeń na minutę (21,7). A zatem brak spadku a nawet wzrost ciśnienia skurczowego przy równoczesnym dużym wzroście częstości tętna przemawiałby za małym udziałem składowej nerwowej w kształtowaniu nadciśnienia.

Przy stosowaniu etamonu zwracaliśmy ponadto pilną uwagę na zachowanie się obrazu ekg. Zmiany ekg. po etamonie są, jak to z naszych obserwacji wynika, bardzo wybitne i mogą dotyczyć jednocześnie wszystkich lub niektórych załamków krzywej ekg. W 4/5 przypadków, u których wykonaliśmy zdjęcia stwierdziliśmy po wstrzyknięciu etamonu odbiegnięcia w zachowaniu się krzywej ekg. w stosunku do zdjęcia wykonanego bezpośrednio po podaniu leku. Załamek P ulegał wyraźnemu spłaszczeniu i obniżeniu, niekiedy odwróceniu z dodat-

niego w ujemny, a w jednym przypadku podwyższeniu. PQ ulegało niekiedy skróceniu. Wysokość wychyleń QRS obniżała się lub podwyższała wykazując najwyraźniejsze wahania w III i IV odprowadzeniach. W jednym przypadku wskutek zniknięcia wychylenia S nastąpiła zmiana osi elektr. serca z lewokardiogramu w normokardiogram. Najwybitniejsze zmiany dotyczyły jednak załamków ST i T w postaci bardzo znacznego niekiedy ich obniżenia bądź spłaszczenia.

W jednym przypadku chorej S.Z. L. 48 Nr Dz. 7141/230 z nadciśnieniem 195/100, będącej w III okresie choroby nadciśnieniowej, u której po podaniu etamonu ciśnienie spadło do 140/80 nastąpiły tak wybitne zmiany w obrazie ekg., że skłania nas to do ich przedstawienia. Widać więc poza przyspieszeniem akcji serca obniżenie załamków ST, zwłaszcza wybitnie występujące w I i II odprowadzeniu, odcinek T wyraźnie przypłaszczony zlewa się z prawie niewidocznym wychyleniem P. Wysokość wychylenia R_4 uległa nieznacznemu obniżeniu. Przedstawione zmiany ekg. dowodzą wybitnie niekorzystnego oddziaływania etamonu na krążenie wieńcowe. Jest kwestią do rozstrzygnięcia, czy zmiany ekg. są następstwem niedostatecznego dopływu krwi do serca z powodu zalegania jej w rozszerzonych naczyniach obwodowych, brzusznych, kończyn dolnych, czy też następstwem zwężania światła naczyń wieńcowych.

Stwierdzenie pojawienia się tak daleko idących zmian w krążeniu wieńcowym przekreśla jakąkolwiek wartość leczniczą etamonu w ogóle, a w szczególności w nadciśnieniu, jak również w schorzeniach naczyń wieńcowych. W wypowiadaniu tej opinii utwierdzają nas spotykane w piśmiennictwie doniesienia o nagłych zejściach śmiertelnych po podaniu etamonu (L a s s e r, R o s e n t h a l, L o e w e i inni). Ostatecznie należy stwierdzić, że etamon zastosowany w celach rozpoznawczych może oddać pewne usługi, jako próba, ułatwiająca przed zabiegiem operacyjnym ocenę celowości operacji. Do sympatektomii najlepiej nadawałyby się przypadki, które na etamon oddziaływują umiarkowanym spadkiem zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego, przy równoczesnym umiarkowanym wzroście częstości tętna. Znaczny spadek ciśnienia skurczowego i mierny rozkurczowego przy małym wzroście uderzeń tętna dowodzi istnienia dużych zmian zwyrodnieniowych w układzie sercowo-naczyniowym. Niewielki spadek ciśnienia rozkurczowego lub nawet jego wzrost po podaniu etamonu wraz z niewielkim spadkiem ciśnienia skurczowego przy równoczesnym nieproporcjonalnie dużym podniesieniu się częstości tętna stwierdziliśmy w przewlekłych stanach zapalnych nerek, co być może w odniesieniu do nadciśnienia samoistnego, jest dowodem przewagi składowej humoralnej badanego nadciśnienia. Spostrzeżenie to wymaga potwierdzenia na większym materiale klinicznym.

W ostatnim czasie dostarczono klinice lek produkowany w kraju pod nazwą bromku acetylometylocholiny o wzorze $CH_3CO_2CH/CH_3/CH_2N/CH_3/_3$ Br. do wypróbowania jego działania w nadciśnieniu tętniczym. Preparat ten zastosowaliśmy w 10 przypadkach nadciśnienia samoistnego w wieku od 32 — 62 r. życia u 5 kobiet i u 5 mężczyzn. Nie wnikając w bardziej szczegółowe przedstawienie wyników naszych badań, możemy stwierdzić, że bromek acethylomethylocholiny wywiera na narząd krążenia wpływ bardzo zbliżony do działania etamonu. Ciśnienie skurczowe ulegało we wszystkich przebadanych przypadkach po 1/2′ — 3' od podskórnego wstrzyknięcia leku obniżeniu od 20 — 60 mm Hg., rozkurczowe od 5 — 25 mm Hg. Tętno się przyspieszało w granicach od 16 — 54 uderzeń na minutę. We wszystkich obrazach ekg. wykonanych w chwili największego spadku ciśnienia mogliśmy wykazać w stosunku do zdjęć kontrolnych mniej lub więcej wyraźne zmiany, dowodzące upośledzenia krążenia wieńcowego serca. Obok przyspieszenia akcji serca widać spłaszczenie załamków P, obniżenie ST i spłaszczenie T we wszystkich odprowadzeniach. Na podstawie wyżej przedstawionych obserwacji, a w szczególności na podstawie zmian ekg. można stwierdzić, że zarówno etamon, środek sympatykolityczny, jak i bromek acetylometylocholiny — środek pokrewny (6) grupie tzw. hormonów parasympatykotonicznych obniżają ciśnienie tętnicze przypuszczalnie przez rozszerzenie naczyń krwionośnych a ponadto wskutek wybitnie niekorzystnego działania leku na krążenie wieńcowe, prowadzącego w następnie do zmniejszenia siły skurczowej mięśnia sercowego. Potwierdzenie dla takiego tłumaczenia mechanizmu działania bromku acetylometylocholiny znajdujemy w obserwacjach klinicznych innych autorów, przede wszystkim T o c h o w i c z a i F e l i k s a nad acetylocholiną (7). Autorzy ci opierając się na

badaniach kliniczno-doświadczalnych znajdują, że acetylocholina rozszerza naczynia skórno-mięśniowo-jelitowe oraz zwęża naczynia wieńcowe, prowadząc do osłabienia sprawności serca. Przyjmując analogiczne wytłumaczenie dla mechanizmu działania bromku acetylomethylocholiny, uważamy stosowanie omawianego leku, podobnie jak i etamonu, w leczeniu nadciśnienia za przeciwwskazane.

PIŚMIENNICTWO

1. Acheson G. H. and Moe G. K. Pharmacolog & Exper. Therap. 84 : 189. 1945. — 2. R. H. Lyons S. W. Hoobler, R. B. Neligh G. K. Moe, M. M. Peet J. A. M. A. 136, 608 (1948). — 3. J. F. Holt, R. H. Lyons, R. B. Neligh, G. K. Moe, F. J. Hodges: Schw. Med. Wochenschrifft Nr. 6. 143 (1948) w/g streszczenia. — 4. Frisk A. R. Hammaström, S. Lagerlöf, H. Werkö, L. Larsson Y i in. The Amer. J. of M. Vol. V. Nr. 6, 807 (1948). — Lasser R. P. Rosenthal, N. Loewe L. J. A. M. A. Vol. 139 Nr. 3. 153 (1949). — J. Supniewski. Farmakologia 1947. — 7. Felix J. i Tochowicz L. Pol. Arch. Med. Wewn. IX. 4. (1931).

Dr Tadeusz HORZELA Kraków

Poziom cholesterolu we krwi w nadciśnieniu samoistnym.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. Dr L. Tochowicz).

Rola cholesterolu w nadciśnieniu samoistnym jest zagadnieniem od dawna dyskutowanym. Na podstawie całego szeregu statystyk (Westphall, Januszkiewicz, Harris i inni) udowodniono, że u większości chorych poziom cholesterolu jest podniesiony. Wartości wyższe od średnich znajdywano w 70—90% przypadków. Były również statystyki np. Page'a, który tylko w chorobach nerek znajdywał podwyższenie cholesterolu, a w nadciśnieniu samoistnym otrzymał wartości normalne lub obniżone. Ogólna większość statystyk stwierdza podwyższenie poziomu cholesterolu, a różnice polegają tylko na odsetkowej ilości zwyżek. Powstało cały szereg teorii, które tłumaczą zjawisko podwyższenia poziomu. Teorie te można podzielić na dwie grupy: w pierwszej wysoki poziom cholesterolu w nadciśnieniu tętniczym ujmuje się jako jeden z objawów zaburzenia przemiany materii na tle dziedzicznym. Boas, Parets i Adlersberg u 122 chorych leczonych z powodu nadciśnienia stwierdzili hipercholesterinemię. U 62% rodziców tych pacjentów stwierdzono podwyższony poziom cholesterolu. Inni twierdzą, że poziom cholesterolu zależny jest od zawartości tłuszczów w pożywieniu. Harris stwierdził, że w zależności od tego, czy stosujemy dietę wysokotłuszczową, czy beztłuszczową poziom cholesterolu może się wahać do 25% od średniej.

Schmidtmann przez długotrwałe podawanie cholesterolu wywoływał podwyższenie ciśnienia krwi u królików, a wskutek tego cholesterol zaczęto traktować jako ciało, które może wywoływać nadciśnienie. Westphall, a u nas Goldfeil uważają, że cholesterol uczula ścianę naczyniową na działanie ciał zwężających naczynia. Logicznym następstwem doświadczenia Schmidtmanna jest wniosek, że wysokość ciśnienia krwi jest proporcjonalna do poziomu cholesterolu: im więcej cholesterolu, tym odczyn naczyń jest żywszy, tym wyższe ciśnienie. Statystyka Harrisa potwierdza to założenie teoretyczne, jednakże wyniki Burgera zaprzeczają temu.

Znana jest rola cholesterolu w miażdżycy naczyń. Doświadczalnie wywoływano miażdżycę u królików i psów przez długotrwałe podawanie cholesterolu. Zmiany miażdżycowe występowały wcześniej, jeśli jednocześnie podawano zwierzętom doświadczalnym preparaty tiomocznikowe. Między czynnością gruczołu tarczykowego a poziomem cholesterolu istnieje ścisła zależność. W przypadkach nadmiernej czynności tarczycy poziom cholesterolu spada poniżej średnich wartości, przy niedoczynności tarczycy poziom cholesterolu jest wysoki. Przy leczeniu związkami tiomocznika poziom cholesterolu wzrasta w miarę zmniejszania się nadtarczyczności, jak to potwierdziła Piotrowicz w naszej Klinice.

Dla sprawdzenia przedstawionych danych wykonano w I Klinice Chorób Wewnętrznych A. L. zestawienie wyników pomiarów cholesterolu we krwi przeprowadzonych u 100 chorych z nadciśnieniem. Chorzy ci przebywali w leczeniu klinicznym w okresie od 1 stycznia 1948 r. do 1 sierpnia 1949 r.

ZESTAWIENIE POZIOMU CHOLESTEROLU U 100 CHORYCH

WIEK CHORYCH / % mg	21-30	31-40	41-50	51-60	ponad 60	RAZEM
120-150	—	—	8	3	—	11
150-200	3	4	6	13	10	36
ponad 200	3	7	14	24	5	53

POZIOM PRZECIĘTNY: 221,9 mg%

Wyniki przedstawiają się następująco: 11 chorych miało poziom cholesterolu niższy niż 150 mg%, 89 wyższy niż 150 mg%, w tym 53 miało ponad 200 mg% cholesterolu. Przeciętny poziom dla wszystkich chorych wynosi 221,9 mg%. Wartość średnia u naszych chorych jest wyraźnie niższa od danych innych zestawień, operujących podobnym materiałem. Tłumaczy się to tym, że u nas krew pobiera się zwykle w kilka dni po zgłoszeniu się chorego do szpitala, kiedy ten znajduje się bądź na diecie specjalnej, np. ryżowej, bądź na zwykłej małokalorycznej nie zawierającej tłuszczu.

W grupie chorych poniżej 40 roku życia wszyscy chorzy wykazywali podwyższenie poziomu cholesterolu. Cenną jest obserwacja 6 młodych osobników poniżej lat 30. Wszyscy mieli ciśnienie podwyższone nieznacznie i o dużych wahaniach. Dolegliwości ze zwiększonym parciem krwi nie odczuwali. Poziom cholesterolu był u wszystkich wyraźnie podwyższony — powyżej 190 mg%. Dalszymi cechami wspólnymi były: silna budowa fizyczna — należeli do typów konstytucjonalnych trawiennego i mięśniowego, duża pobudliwość nerwowa, przemiana spoczynkowa w granicach normy. U 4 z nich obciążenie dziedziczne w kierunku nadciśnienia samoistnego uwydatniło się wyraźnie w wywiadach, u 2 pozostałych można momenty dziedziczne podejrzewać. Dodać należy, że żaden z nich nie przechodził zapalnych schorzeń nerkowych, mogących usposabiać do powstania nadciśnienia. U wymienionych 6 osobników mamy niewątpliwie do czynienia z zespołem wrodzonych cech konstytucjonalnych, które predysponują obarczonych nimi do choroby nadciśnieniowej. Podwyższenie poziomu cholesterolu, jako objaw występujący niemal stale, nabiera dużego znaczenia jako objaw występujący niemal stale, nabiera dużego znaczenia jako czynnik dla rozpoznania, a jak następnie przedstawimy i dla rokowania.

W przypadkach, gdzie obok nadciśnienia stwierdza się u chorych nadtarczyczność, poziom cholesterolu był niższy wyraźnie od przeciętnej, był jednak wyższy niż u chorych z nadtarczycznością bez nadciśnienia. Podawanie metylotiouracylu powoduje u tych chorych obniżenie przemiany materii, wzrost cholesterolu we krwi bez zwyżek ciśnienia. Obserwacja ta przemawia przeciw poglądom, według których cholesterol poprzez uczulające działanie na naczynia podnosi ciśnienie krwi.

Nie stwierdza się zależności poziomu ciśnienia i poziomu cholesterolu. Z 42 chorych, u których parcie skurczowe krwi przewyższało stale 200 mm Hg, u 19 (45%) poziom cholesterolu był wyższy niżeli 200 mg%, natomiast u 23, to jest 55%, niższy. Cyfry te upoważniają nas do twierdzenia, że sam cholesterol nie jest źródłem dla utrzymywania nadciśnienia.

Wyniki naszego zestawienia zaprzeczają poglądom, jakoby w wieku starszym poziom cholesterolu wzrastał: w grupie chorych powyżej 60 lat, chorujących na nadciśnienie, których zmiany miażdżycowe fizjologicznie są rozwinięte, średni poziom cholesterolu był niższy, niż w młodszych grupach wieku.

W okresie, kiedy w przebiegu choroby nadciśnieniowej rozwija się niedomoga wydzielnicza nerek i poziom azotu pozabiałkowego wzrasta, poziom cholesterolu z wartości pierwotnie wyższych obniża się szybko tak, że u chorych, gdzie azot pozabiałkowy osiąga wartości 60—100 mg%, poziom cholesterolu przekracza niewiele 100 mg%. U 2 chorych z dużą niedomogą wydzielniczą i podwyższonym azotem pozabiałkowym poziom cholesterolu był niski, gdy jednak pod wpływem leczenia stan ogólny chorych poprawił się i poziom azotu pozabiałkowego obniżył się, cholesterol wzrósł w jednym przypadku z 131 mg% na 167 mg%, w drugim ze 140 mg% na 182 mg% bez podawania środków przeciwtarczycowych. Należy dodać, że chore przez cały czas leczenia były na diecie ryżowej, a więc zawierającej nie więcej niż 5 g tłuszczu na dobę.

Ostateczne wnioski: podniesienie poziomu cholesterolu w nadciśnieniu samoistnym uwarunkowane jest czynnikami konstytucjonalnymi i kojarzy się często z innymi zaburzeniami przemiany materii, jak otyłość, dna, cukrzyca. Podwyższenie poziomu występuje u osobników młodych, gdy zwyżki ciśnienia są nieznaczne i gdy brak jeszcze uszkodzeń narządowych, spowodowanych przez nadciśnienie. Wskutek powyższego oznaczanie poziomu cholesterolu u osobników młodych ze zwyżkami ciśnienia, szczególnie w typach konstytucjonalnych, które wykazują skłonność do choroby nadciśnieniowej ma znaczenie rozpoznawcze. W nadciśnieniu rozwiniętym jest objawem występującym w 80% przypadków, a przy wyłączeniu chorych z nadtarczycznością w 92,5%. W okresie niewyrównania wydzielniczego nerek w przebiegu choroby nadciśnieniowej obniżenie się poziomu

cholesterolu jest rokowniczo niepomyślnym objawem na równi ze wzrostem poziomu azotu pozabiałkowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Abderhalden E. Lehrbuch der physiologischen Chemie, Wien 1943. — 2. Fischberg M. Hypertony and Nephritis Filadelfia 1939. — 3. Januszkiewicz. Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej T. VII. z. III. 1929. — 4. Orłowski W. Nauka o chorobach wewnętrznych T. I. 1947. — 5. Shorr E. The American Journal of Medicine 5/783. 1948. — 6. Skarżyński B. Chemia Fizjologiczna. Wydanie zbiorowe. 1937. — 7. Tochowicz L. Przegląd Lekarski Nr 12/1949. — 8. American J. of Medicine 6/103. 1949. — 9. Harris J. The Lancet Nr 7, T. II. 1949. — 10. Harris J. Studies in Hypertony, Bristol 1946. — 11. E. Boas, A. Parets, D. Adlersberg. Amer. Heart Journal vol. 35 nr 4. 1948.

Dr Jerzy TABEAU Kraków

Obrazy Ekg we wczesnych okresach nadciśnienia.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Wiadomo, że choroba nadciśnienia samoistnego, po dłuższym lub krótszym czasie, w zależności od całego szeregu czynników doprowadza między innymi do zmian w układzie sercowo-naczyniowym. Zmiany te możemy obiektywnie stwierdzić badaniem Ekg. W praktyce spotykamy się najczęściej z takimi przypadkami nadciśnienia, które przychodzą do lekarza z powodu różnych dolegliwości subiektywnych i u których przy pomocy badania stwierdzamy szereg odchyleń od stanu prawidłowego, a badaniem Ekg bardzo często daleko posunięte zmiany w układzie sercowo-naczyniowym. Ze względu bowiem na bezobjawowy i skryty przebieg sprawy chorobowej w początkowym okresie, stany wczesne wymykają się spod naszej obserwacji. Ponieważ w naszych masowych badaniach studentów znaleźliśmy tak duży odsetek nadmiernie wysokich ciśnień u ludzi uważających się i uważanych za zupełnie zdrowych, powstało pytanie, czy stany te już w tym okresie odbijają się w jakiś sposób na układzie sercowo-naczyniowym. Chcąc dać odpowiedź na to pytanie wykonaliśmy badania Ekg u 23 studentów w wieku 19 — 29 lat z ciśnieniem skurczowym od 140 — 180 mm Hg. Materiał do badań dobraliśmy posługując się testem oziębiania. U wszystkich badanych test oziębieniowy wykazywał nadmierną wrażliwość naczyniową na czynnik zimna. Dobierając w ten sposób przypadki chcieliśmy nie tylko odpowiedzieć na postawione sobie powyżej pytanie, ale wykonując zdjęcia Ekg również po oziębieniu chcieliśmy stwierdzić, czy sama metoda badania ma wpływ na przebieg krzywej Ekg. U każdego z badanych wykonaliśmy 3 zdjęcia Ekg. A mianowicie: spoczynkowe po 10—20 minut trwającym odpoczynku badanego w pozycji leżącej, następnie po oziębieniu, oziębiając każdego badanego przez 3 minuty i bezpośrednio potem wykonując zdjęcie i trzecie następnego dnia po obciążeniu wysiłkowym od 20—40 przysiadami. W czasie wszystkich badań kontrolowaliśmy stan ciśnienia krwi, wykonując Ekg spoczynkowe, gdy ciśnienie w czasie leżenia ustaliło się na pewnym poziomie. Podczas oziębiania kontrolowano powtórnie sam test w sposób, jak to było wyżej podane w referacie na ten temat. Pomiaru ciśnienia po obciążeniu wysiłkowym dokonywaliśmy bezpośrednio po przysiadach, a następnie w odstęptach 1-minutowych aż do powrotu ciśnienia do wartości sprzed obciążenia.

Analizując uzyskane krzywe doszliśmy do następujących rezultatów: we wszystkich badanych przypadkach stwierdziliśmy niezbyt duże, niemniej jednak stale powtarzające się odchylenia od stanu prawidłowego otrzymanych wykresów.

Najbardziej charakterystyczne jest zachowanie się załamka T w stosunku do R w odprowadzeniach z klatki piersiowej. Na 23 obserwowanych w 17 przypadkach stwierdziliśmy wybitne zaburzenia tego stosunku. Mianowicie u 12 studentów T było wyraźnie wyższe od R, w 5 równe, w 6 natomiast przypadkach był zachowany prawidłowy stosunek załamka T do załamka R. — Zgodnie z zapatrywaniami innych autorów stan ten przyjmujemy jako świadczący o niedotlenieniu mięśnia sercowego. Odpowiada on najwcześniejszym okresom niedomogi krążenia wieńcowego.

Z innych zmian krzywych Ekg zaobserwowaliśmy w 18 przypadkach nieznaczne obniżenie wstawki ST z często jej łukowatym odejściem z zespołu QRS najczęściej w odprowadzeniu II i III, przy równocześnie istniejących opisanych już zmianach w odprowadzeniach przedsercowych. Ten obraz zmian zwykliśmy w Klinice określać jako czynnościową niedomogę krążenia wieńcowego. Wszystkie wyżej opisane zmiany odnoszą się do zaburzeń w krążeniu wieńcowym. Cechy uszkodzenia mięśniowego zaobserwowano w jednym przypadku w po-

staci bloku śródkomorowego z zawęźleniami na zespole QRS. Że mięsień sercowy nie został jeszcze wciągnięty w całą sprawę chorobową, świadczy nam duża przewaga normo i dextrogramów zrozumiała ze względu na wiek i wyrównane warunki krążenia. W obserwowanym materiale mieliśmy 12 dextrogramów, 10 normogramów i 1 lewogram.

Poczynione obserwacje znajdują swoje wytłumaczenie przy uwzględnieniu patogenezy choroby nadciśnienia. Wiadomo, że czynnikiem fizycznym powodującym wzrost ciśnienia w nadciśnieniu samoistnym jest nadmierna gotowość tętniczek przedwłosowatych do stanów skurczowych. Powoduje to obok wzrostu parcia krwi ogniskowe ischemie w miejscach objętych skurczem. Ponieważ krążenie sercowe stanowi zamknięty odcinek naczyniowy z własnymi tętnicami, żyłami i krążeniem włosowatym, stany więc spastyczne prekapilarów serca, jak należy domyślać się, powodują również miejscowe niedotlenienia w okolicach skurczów. Ujawnia się to w krzywej Ekg jako cechy niedomogi krążenia wieńcowego. W przypadkach ze stanem przedciśnieniowym lub nadciśnienia chwiejnego skurcze te są przejściowe i krótkotrwałe, nie doprowadzają więc w tym okresie do zmian wstecznych w mięśniu sercowym. Dlatego też w obrazach Ekg z tego okresu tak rzadko stwierdzamy zmiany mięśniowe.

Wszystkie te obserwacje poczyniliśmy analizując wygląd wykresów uzyskanych w spoczynku. Nieporównanie wyraźniej ujawniły się wyżej opisane zmiany po obciążeniu wysiłkowym proporcjonalnie do wzrostu ciśnienia.

Oznaczanie zachowania się poziomu ciśnienia po obciążeniu wysiłkowym zgodnie z badaniami Reicher ułatwia nam jeszcze bardziej obok krzywej Ekg analizę i rokowanie w obserwowanych przypadkach.

Z 22 obciążonych u 18 badanych powrót ciśnienia do stanu wyjściowego był przedłużony od 5 — 11 minut, a skok ciśnienia po obciążeniu wynosił między 40 a 85 mm Hg. W 4 przypadkach obciążenie dało wynik prawidłowy.

Na podstawie badań obciążenia wysiłkowego możemy w pewnej mierze wnosić o stopniu skurczu naczyniowego i jego trwałości.

Porównując krzywe spoczynkowe i po oziębieniu nie stwierdziliśmy żadnych różnic między obydwoma wykresami. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że oziębienie w stosunku np. do obciążenia wysiłkowego jest bardzo słabym bodźcem podnoszącym ciśnienie, nie więcej jak do 40 mm Hg, to ten wzrost ciśnienia w zbyt małym stopniu obciąża krążenie wieńcowe, by mogło się to odbić na wyglądzie krzywej Ekg.

Zestawiając przedstawione obrazy Ekg u naszych badanych widzimy, że u ludzi uważających się za zupełnie zdrowych znajdujemy zmiany w Ekg, które już w spoczynku a zwłaszcza po wysiłku fizycznym świadczą o wyraźnych zaburzeniach w krążeniu wieńcowym. Jeśli teraz uwzględnimy, że są to wszystko ludzie młodzi i że bardzo często uprawiają sport bez żadnej kontroli, widzimy, jak daleko idące wnioski daje nam obraz Ekg w tych stanach w kierunku zwrócenia uwagi tym ludziom na właściwy wybór zawodu, trybu życia i zabronienia wszelkiego współzawodnictwa w sporcie.

PIŚMIENNICTWO

1. Król W. Zmiany elektrokardiograficzne w nadciśnieniu samoistnym późnego okresu. Przegląd Lekarski nr bieżący. — 2. Tochowicz Leon. Leczenie i rokowanie w różnych okresach choroby nadciśnieniowej. Przegląd Lek. nr bieżący. — 3. L. Katz. Elektrocardiography. London 1946. — 4. Sigler L. The elektrocardiogram, its interpretation and clinical aplication. London 1944.

———

Dr Władysław KRÓL st. asyst. Kliniki Kraków

Zmiany elektrokardiograficzne w nadciśnieniu samoistnym późnego okresu.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Spośród 600 przypadków choroby nadciśnieniowej, spostrzeganych ostatnio w Klinice, wybrano dla przedstawienia późniejszego okresu obrazu elektrokardiograficznego 233 przypadki z ciśnieniem powyżej 180 mm Hg. Jak wiadomo (Tabeau, 1) już w początkowych okresach nadciśnienia samoistnego wyraźnie zaznaczają się zmiany czynnościowych zaburzeń układu krążeniowego. W miarę postępowania schorzenia, ekg. wykazuje zmiany, będące wyrazem dalszego niestosunku między zapotrzebowaniem i dowozem tlenu do przerastającego i nadmiernie obciążonego lewego serca, co doprowadza wkońcu do zmian organicznych, zarówno w naczyniach wieńcowych, jak i w mięśniu sercowym i układzie przewodzącym serca (2). Znalezione przez nas zmiany w obrazie ekg wymienionych chorych z nadciśnieniem samoistnym podzieliliśmy na następujące grupy:

1) przewagi osi elektrycznej w lewo (lewogram)
2) przeciążenia lewego serca
3) rozkojarzenia śródkomorowego (bloku gałązki) i przedsionkowo-komorowego
4) krzywej wieńcowej (niedomoga wieńcowa).

Zmiana osi elektrycznej serca w lewo, choć nie jest objawem chorobowym przemawia za wykonywaniem w nadciśnieniu tętniczym wzmożonej pracy przez wydolny, lecz już przerosły (3) mięsień komory lewej przy utrzymanym na należytym poziomie krążeniu wieńcowym. Okres tzw. przeciążenia lewego serca charakteryzuje się przerostem lewej komory i niedostatecznym zaopatrywaniem w tlen powiększonej masy mięśnia komory przez niepowiększone koryto krążenia wieńcowego. Okres ten dzielimy na IV typy zmian ekg.

I typ charakteryzuje się: a) niskim dodatnim, równofazowym lub odwróconym QRS z głębokim S_2 b) odwróceniem QRS_3 z wykształconym głębokim S_3 c) brakiem zmian odcinka TS — T_1 d) prawidłowym czasem trwania QRS we wszystkich odprowadzeniach.

II typ przeciążenia lewego serca występuje wówczas, gdy mamy a) obniżony lub odwrócony załamek ST — T w I i ewent. w II odprowadzeniu b) odwrócenie QRS_3 c) nieobecność S_2 d) prawidłowy czas trwania QRS we wszystkich odprowadzeniach.

III typ pośredni, będący niejako połączeniem zmian przedstawionych w typie I i II wykazuje a) ST — T_1 obniżone lub odwrócone b) niskie dodatnie lub równofazowe lub odwrócone QRS_2 z głębokim S_2 c) odwrócone QRS_3 z głębokim S_3 d) prawidłowy czas trwania QRS we wszystkich odprowadzeniach.

IV typ uważany w pewnych warunkach za zespół zaczynającego się przeciążenia serca prawego (tzw. zgodnych dodatnich wychyleń zespołów QRS charakteryzuje się obecnością: a) obniżonego lub odwróconego załamka ST — T_1 lub ST — T_1 i $_2$, albo wszystkich kończynowych ST — T. b) dodatnimi zespołami QRS o prawidłowym czasie trwania we wszystkich odprowadzeniach kończynowych,. c) charakterystycznym obrazem odprowadzeń przedpiersiowych. Odprowadzenia przedpiersiowe w zespołach przeciążenia lewego serca charakteryzują się a) obecnością niskiego lub brakiem wychylenia R i głębokim S w ułożeniu C_2 a odwróceniem tych stosunków w ułożeniu C_5 b) wysokim odejściem ST, kończystym wychyleniem T.

Rozkojarzenia śródkomorowe (QRS 0,12") i przedsionkowo-komorowe (PQ 0,20") są wyrazem uszkodzenia układu przewodzącego mięśnia sercowego i stanowią oddzielną grupę zmian organicznych, występujących w nadciśnieniu samoistnym. Do grupy tej zaliczane są skurcze dodatkowe będące, jak wiadomo, wyrazem zaburzeń w przewodzeniu bodźców przez układ przewodzący serca.

Niedomoga wieńcowa charakteryzuje się wystąpieniem ujemnego, kończystego załamka T w pierwszym lub w drugim lub w obydwu równocześnie odprowadzeniach kończynowych. Wychylenie T_3 przeciwne do głównego wychylenia QRS_3 jest także uważane za T „wieńcowe". Należy zaznaczyć, że wymienione grupy i typy zmian ekg. w nadciśnieniu w miarę postępowania nadciśnienia nie postępują zawsze w przedstawionej kolejności. Podział ten jest tylko schematyczny.

Przechodząc na podstawie naszego materiału do omówienia wyników własnych szczegółowo przedstawionych widzimy, że na ogólną ilość 233 przebadanych przypadków stwierdziliśmy przewagę osi elektrycznej serca w lewo czyli lewogram tylko w 7 przypadkach. Grupa II tzw. przeciążenia lewego serca obejmuje największą ilość przypadków, bo 83,7%. W grupie tej podkreślić należy ogromną przewagę zmian ekg. przeciąż. lewej komory typu II. (48,5%). Najmniejszy odsetek przypadków należy do typu I i III. Typ IV zgodnych dodatnich wychyleń załamków R w odprowadzeniach klasycznych zajmuje II miejsce co do częstości występowania (19,8%). Typ ten występuje wg Katza w 1/6 przypadków z nadciśnieniem, co potwierdzają w ogólnym zarysie i nasze własne spostrzeżenia. Uważając ten typ za zespół przemawiający za przeciąż. prawego serca i sumując go z grupą o tendencji prawogramowej, stwierdzamy niewątpliwą przewagę skrzywienia osi elektrycznej serca w lewo w 77,7%. Liczba ta zgodna jest z wynikami Lewisa (4) z r. 1949, który stwierdza przewagę lewogramową w 75% w nadciśnieniach samoistnych powyżej 200 mm Hg.

Bloki śródkomorowe i bloki gałązki stwierdziliśmy w 9,5% przypadków. Zajmują one czwartą pozycję w częstości występowania zmian ekg. Porównując częstość występowania

bloków w nadciśnieniu powyżej 180 mm Hg z ogólną liczbą bloków znalezionych w omawianym okresie czasu w Klinice widzimy, że w nadciśnieniu tętniczym powyżej 180 mm Hg stwierdziliśmy 40% wszystkich bloków śródkomorowych, a resztę rozdzielić trzeba na pozostałe spotykane w Klinice schorzenia. Jeślibyśmy zmiany miażdżycowe zarówno z nadciśnieniem, jak i bez nadciśnienia zaliczyli, jak chcą autorzy radzieccy (cyt. wg Tochowicza (5) i anglosascy (6) do tej samej grupy schorzeń narządu krążeniowego wówczas nadciśnienie stanowi patogenetycznie wśród obserwowanych przez nas w klinice przypadków z blokami przyczynę do ich występowania w ok. 65% (odsetek podajemy na podstawie pracy własnej, mającej ukazać się w druku). Sigler w swojej statystyce podaje jako przyczynę bloków śródkomorowych zmiany miażdżycowe tętnic nawet w 80%. Bloki śródkomorowe i bloki gałązki są wyrazem ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego i występują w późnych okresach choroby nadciśnieniowej, jak z naszych spostrzeżeń wynika głównie w jej IV okresie.

Przechodząc do szczegółowego ujęcia grupy IV, tj. wieńcowej, polegającej m. inn. na wystąpieniu ujemnego załamka $T_{1.2}$ widzimy że, jakkolwiek największa liczba chorych należy do typu II przeciążenia lewego serca (113 przyp.), to niemniej odsetkowo grupa wieńcowa występuje najczęściej w grupie bloków, bo aż w 50%. Pojawienie się więc bloku gałązki w chorobie nadciśnieniowej świadczy o najdalej rozwiniętych zaburzeniach krążenia wieńcowego. Widzimy również, że w znacznie mniejszym odsetku wykazaliśmy obecność ujemnego T_1 i $_2$ w typie II i IV przeciążenia lewego serca. W sumie krzywa wieńcowa na 233 przypadków nadciśnienia została stwierdzona w 15%.

Jak wspomniano podział obrazów ekg w nadciśnieniu na grupy i typy nie może być ściśle podziałem chronologicznie postępujących zmian w miarę rozwoju schorzenia. Występowanie ujemnego T_{1i2}, będącego wyrazem najcięższych zmian w naczyniach wieńcowych serca w kilku typach i grupach omawianych jest tego dowodem. Dowodzi tego także śledzenie wieku chorych zaszeregowanych do poszczególnych grup zmian elektrokardiograficznych. Widzimy więc, że wiek naszych chorych waha się od 36 do 76 lat, przy czym nie ma żadnej równoległości między kolejnością grup i starzeniem się. Najdłuższy wiek przypada na typ III przeciąż. lewego serca, a później kolejno idą bloki i pozostałe grupy, wykazując mniej więcej jednakowy przeciętny wiek ok. 57 lat. Zestawiając przedstawione zmiany ekg odnoszące się tylko do III i IV okr. choroby nadciśnieniowej widzimy, jak czułym wskaźnikiem dla określenia stanu układu krążeniowego jest obraz ekg. Spośród 233 przypadków, u których wykonano 300 zdjęć, ani razu nie spotkaliśmy prawidłowego obrazu ekg.

Zaszeregowanie znalezionych zmian ekg do jednej z przedstawionych grup znacznie ułatwia ocenę stanu serca, jakkolwiek w odosobnieniu sam ekg nie ustala jeszcze okresu choroby nadciśnieniowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Tabeau J. Obrazy ekg. we wczesnych okresach nadciśnienia. Przegląd Lek. Nr bieżący. — 2. L. Katz. Elektrocardiography. London 1946. — 3. Ayman D. Arterial Hypertension. Oxford medc. publc. 508 (211 do 213) 1948. — 4. Levis T. Elektrocardiography. London 1949. — 5. Tochowicz L. Leczenie i rokowanie w różnych okresach choroby nadciśnieniowej. Przegląd Lek. Nr bieżący. — 6. Sigler L. The elektrocardiogram its interpretation and clinical aplication. London 1944.

H. JANOTKA
Asyst. Oddz. Okul. Państw. Szpitala Klin. w Krakowie

Obraz dna oka w różnych okresach nadciśnienia.

(Z I Kliniki Chorób Wew. Ak. Lek. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr L. Tochowicz i z Oddz. Okulistycznego Państw. Szpitala Klinicznego. Ordynator: dr A. Musiał).

Obserwowane w przebiegu nadciśnienia ogólnego zmiany na dnie oka dotyczą przede wszystkim naczyń centralnych siatkówki, nerwu wzrokowego i siatkówki.

W przebiegu nadciśnienia w okresie początkowym rozszerza się odblask naczyniowy, gdyż zwiększa się wypukłość tętnic, a sam odblask jest intensywniejszy oraz staje się nieregularny, bo spotyka się odcinki tętnic mocniej zwężone. Zmienia się też szerokość tętnic. W pierwszym okresie nadciśnienia ocena tej zmiany jest trudno uchwytna, później jednak zmiany te stają się wyraźniejsze i obok zwężeń segmentalnych można stwierdzić zwężenie tętnic siatkówki na całej ich długości, wskutek czego tętnice stają się na obwodzie dna prawie niewidoczne. Zmienia się także kąt, pod którym rozgałęziają się tętnice siatkówki na więcej ostry, co tłumaczy się jakby wciągnięciem tętnicy centralnej w kierunku nerwu wzrokowego. W miejscu

skrzyżowań tętnice zaczynają wywierać ucisk na przebiegające pod nimi żyły, wskutek czego zmniejsza się szerokość żył w tych miejscach. Objaw ten (Gunn) narasta stopniowo w przebiegu nadciśnienia. Początkowo może być on tylko zaznaczony i to nie we wszystkich miejscach skrzyżowań, potem jednak staje się wyraźniejszy, obejmując coraz większą liczbę skrzyżowań. Naczynia żylne stają się w tych miejscach coraz węższe tak, że odnosi się czasem wrażenie, iż ulegają one jakby przerwaniu. Jeśli żyła przebiega ponad tętnicą, to ulega ona wygięciu, co odpowiada wypukłości tętnicy. Zmiany te mogą się nasilać dość szybko, jak to można było zaobserwować u chorego H. J. lat 64, leczonego w I Klinice Chorób Wewnętrznych A. L. z powodu nadciśnienia w okresie III/IV, u którego badaniem wziernikowym przeprowadzonym 22. X. 49 r. można było stwierdzić tylko zaznaczenie objawu skrzyżowania i to w niektórych miejscach. W trzy miesiące później (30. I. 50 r.) stwierdzało się wziernikowo znaczny postęp sprawy chorobowej, odpowiadający pogarszającemu się szybko stanowi ogólnemu, co, jeśli chodzi tylko o omawiany właśnie objaw skrzyżowania naczyń, wyraziło się o wiele większym zdeformowaniem żył i to we wszystkich miejscach skrzyżowań. Prócz tego dołączyły się dość liczne wybroczyny płomykowate oraz nieliczne jeszcze ogniska zwyrodnieniowe w siatkówce, czego poprzednio, przed trzema miesiącami wziernik nie wykazywał. Chory ten zmarł w 11 dni po stwierdzeniu wziernikiem wyżej opisanego stanu, a sekcyjnie stwierdzono między innymi sprawami ogólną miażdżycę tętnic.

Uciśnienie żył usposabia do powstania wybroczyn i zakrzepów. Zmiany naczyniowe są początkowo czynnościowe i mogą w zupełności cofnąć się pod wpływem leczenia. Odnosi się to zwłaszcza do segmentalnych zwężeń tętnic. Z biegiem czasu powstają jednak w ścianach tętnic siatkówki zmiany anatomiczne w znacznej mierze nieodwracalne, sklerotyczne, powodujące zgrubienie przydanki i błony wewnętrznej. Chodzi tu głównie o hyalinizację błony wewnętrznej. Ściana tętnicy traci swą przeźroczystość, wzdłuż naczyń widać wziernikiem białawe, wąskie smugi, światło naczyń ulega silnemu zwężeniu w pewnym odcinku albo w całym przebiegu. Naczynia wyglądają, jak cienkie, białawe powrózki, przypominające miedziane druciki. Te zmiany anatomiczne są już łatwe do rozpoznania przy pomocy wziernika. Jeśli natomiast mamy początkowy okres nadciśnienia, to trzeba dokładnie przeglądnąć poszczególne gałązki naczyniowe, aby znaleźć np. zwężenie pewnego odcinka (segmentalne).

Page i Corcoran mówią, iż „żaden rodzaj badania fizykalnego nie dorównuje badaniu dna oka w ocenie stopnia, a później w określeniu postępu choroby. Oftalmoskop staje się przyrządem bardziej pożytecznym niż sfigmomanometr".

Siatkówka — prawidłowa jest błoną przeźroczystą. W przebiegu nadciśnienia, zwykle już zaawansowanego, można obserwować w siatkówce wybroczyny, wysięki i obrzęk.

Krwotoki będące wynikiem nadciśnienia różnią się od krwotoków będących wyrazem lokalnego schorzenia tętnic lub żył, zdarzających się np. w diabetes mellitus i w skazach krwotocznych np. leukemii. Krwotoki wynikłe z nadciśnienia rozszerzają się ściśle od tętnicy, wśród warstwy włókien nerwowych siatkówki. Włókna nerwowe siatkówki są wypustkami komórek zwojowych i zbiegają się w kierunku tarczy nerwu wzrokowego ze wszystkich stron mniej więcej promienisto i równolegle do powierzchni dna. Wybroczyny rozszerzające się w obrębie warstwy włókien nerwowych mają dlatego kształt płomykowaty, są ułożone promienisto w kierunku tarczy, leżą w sąsiedztwie tętnic i równolegle do nich. Wybroczyny, których ilość bywa różna, czasem pojedyncze, czasem bardzo liczne mogą zresorbować się bez śladu lub z pozostawieniem drobnych złogów barwika. Krwotoki pochodzenia innego mają inny kształt, są np. punktowate lub okrągławe i leżą w innych warstwach siatkówki.

Oprócz wybroczyn spotykamy w siatkówce w przebiegu nadciśnienia ogniska zwyrodnieniowe w postaci białych plamek porównywanych niekiedy do kłębków bawełny, układających się głównie w okolicy plamki żółtej i dokoła tarczy nerwu wzrokowego. Pochodzenie ich nie jest jasne. Niektórzy przypuszczają, że jest to wyraz lokalnego obrzęku, który po wchłonięciu płynu pozostawia resztki tłuszczowe. Inni przypuszczają, że tłuszcz ten jest naniesiony przez makrofagi wchodzące w pole obrzękowe lub też, że w związku ze zmianami naczyniowymi powstają ogniska nekrozy siatkówki, widziane wziernikowo jako szarawe miejsca. Ilość ich rośnie stopniowo w miarę trwania i postępowania schorzenia ogólnego.

W późniejszych okresach nadciśnienia zjawia się obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Granice tarczy ulegają zatarciu, tarcza ulega przekrwieniu i wypukla się w kierunku ciałka szklistego. Naczynia siatkówki zaginają się na brzegach tarczy. Wypuklenie tarczy mierzy się w dioptriach i może dochodzić powyżej 6 dioptrii. Bierzemy to pod uwagę w określaniu stopnia retinopatii. Siatkówka w otoczeniu tarczy ulega również obrzękowi. Powiększa się liczba wybroczyn płomykowatych oraz zjawiają się białawe ogniska wysiękowe i białe plamki promienisto ułożone, będące zwyrodniałymi włóknami nerwowymi.

Zjawienie się obrzęku tarczy nerwu wzrokowego w przebiegu nadciśnienia jest zapowiedzią przejścia jej w postać złośliwą.

Keith i Wagener uwzględniają 4 stopnie zmian na dnie oka w przebiegu nadciśnienia. W stopniu pierwszym istnieje niewielkie zwężenie i początkowa skleroza tętniczek siatkówki. W stopniu II — zmiany w naczyniach siatkówki są bardziej wyraźne, jednak nie ma jeszcze zmian w samej siatkówce. W stopniu III obok zmian naczyniowych bardzo wyraźnych są zmiany w samej siatkówce, ale nie ma jeszcze obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. W stopniu IV występuje obok zmian wspomnianych w grupach poprzednich obrzęk tarczy, co bardzo pogarsza rokowanie.

Zjawienie się zmian w siatkówce pod postacią wybroczyn i wysięków, jak w stopniu III oraz pojawienie się obrzęku tarczy, jak w stopniu IV. pogarsza prognozę quoad vitam w bardzo znacznym stopniu.

Wśród 50 chorych z nadciśnieniem, skierowanych do badania okulistycznego przez I Klinikę Chorób Wewnętrznych A. L. można było stwierdzić wziernikiem w znacznym odsetku, bo u 76% chorych zmiany naczyniowe o rozmaitym nasileniu, czy to jako zwężenia segmentalne lub zwężenia naczyń na całej ich długości aż do obwodu dna, gdzie stawały się wskutek tego niewidoczne lub prawie niewidoczne oraz więcej lub mniej wyraźne zmiany uciskowe w miejscach skrzyżowań tętniczożylnych.

Zmiany w siatkówkach w postaci wybroczyn płomykowatych i ognisk zwyrodnieniowych można było stwierdzić u 11 chorych spośród 38, u których stwierdzało się zmiany w naczyniach siatkówki. Obrzęk tarczy stwierdzony został u 3 chorych.

U chorych tych badano ostrość wzroku, dno oka, po rozszerzeniu źrenic homatropiną i kokainą i w wielu wypadkach także zachowanie się ciśnienia w arteria centralis retinae przy pomocy oftalmodynamometru Baillart'a.

Co do objawów podmiotowych, to część chorych, szczególnie w początkowych okresach choroby nadciśnieniowej podawała przemijające i krótkotrwałe zamglenia wzroku. Na wyraźniejsze upośledzenia wzroku skarżyli się chorzy w późnych okresach nadciśnienia.

Jeśli chodzi o ostrość wzroku, to analizując tę sprawę tylko na podstawie przebadanych chorych, można powiedzieć, że cierpi ona dopiero w późniejszych okresach nadciśnienia. Tylko bowiem u chorych, u których rozpoznawano neuroretinopatię, odpowiadającą IV stopniowi nadciśnienia, stwierdzono obniżenie ostrości wzroku do 6/18, zależne niewątpliwie od nadciśnienia, gdyż nie znaleziono u tych chorych ani wad refrakcji, ani utraty przejrzystości ośrodków załamujących, ani innych zmian w dnie oka, nie związanych z nadciśnieniem. Same zmiany naczyniowe, jak również drobne wybroczyny oraz ogniska zwyrodnieniowe, o ile nie są zbyt liczne i oszczędzają samą plamkę żółtą, nie upośledzają w większym stopniu widzenia naośnego.

Z samego tylko obrazu dna oka nie można ustalić stopnia choroby nadciśnieniowej. Badanie okulistyczne jest cennym wprawdzie, ale tylko badaniem pomocniczym. Nigdzie w ustroju nie widzimy tak dokładnie naczyń i to w mniej więcej w 14-krotnym powiększeniu, jak na siatkówce. W ocenie stopnia nadciśnienia zachodzą czasem dość znaczne rozbieżności, gdyż np. złośliwa postać choroby nadciśnieniowej kończąca się uremią może przebiegać z niewielkimi tylko zmianami chorobowymi naczyń siatkówki. Jest to raczej wyjątkowe. Wśród tych 50 chorych przebadanych w Oddziale Okulistycznym Państwowego Szpitala Klinicznego — był jeden przypadek nadciśnienia złośliwego (chory G. B. lat 45 Nr hist. chor. 3102) IV stopnia, którego zmiany w dnie oczu całkowicie odpowiadały ciężkości stanu ogólnego — chory ten przebywał w I Klinice Chorób Wewnętrznych od dnia 20. I. 1950 r. Następnego dnia wykonane badanie okulistyczne wykazało: ostrość wzroku OP. —6/18; OL. —6/18 po korekcji. Zewnętrznie bez zmian. Ośrodki załamujące przejrzyste. W dnie oczu można było stwierdzić silne zwężenie tętnic. Tętnice na ob-

wodzie dna były niewidoczne i przypominały wyglądem druciki miedziane. Objaw skrzyżowania naczyń wszędzie bardzo wyraźny. W siatkówce obu oczu liczne wybroczyny płomykowate i ogniska zwyrodnieniowe. Siatkówki w otoczeniu tarcz obrzękłe. Tarcze nerwów wzrokowych silnie obrzękłe. C. T. S. 150/100. Zatem stwierdzało się obraz neuroretinopathia hypertonica IV grad. Chory ten zmarł wśród objawów uremii w 25 dni po stwierdzeniu powyższych zmian w dnie oka.

W określaniu stopnia retinopatii bierzemy pod uwagę nasilenie zmian naczyniowych, ilość wybroczyn i ognisk zwyrodnieniowych oraz obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Nie zawsze opis zmian wziernikowych dna oka odpowiada stopniowi nadciśnienia ustalonemu badaniami internistycznymi. Niekiedy internistycznie ustalono stopień nadciśnienia na III, gdy zmiany wziernikowe w dnie oka odpowiadały stopniowi I. Zdarzało się też i odwrotnie, chociaż znacznie rzadziej, że w nadciśnieniu I stopnia stwierdzało się retinopatię II lub III stopnia.

Poprawa ogólnego stanu odbija się także w wyglądzie zmian wziernikowych, nawet w późnych okresach nadciśnienia. U chorej H. W. lat 35 (Nr hist. chor. 12533) z rozpoznaniem hypertonia essential. III/IV grad. badanie dna oka z dnia 24. X. 49. wykazało bardzo wybitne zmiany naczyniowe, liczne drobne wybroczyny płomykowate i liczne ogniska degeneracyjne w okolicy centralnej siatkówki, znaczny obrzęk obydwu tarcz nerwu wzrokowego, wraz z obrzękiem siatkówki w bliskości tarcz, więc obraz odpowiadający neuroretinopatii IV stopnia, przy ostrości wzroku 6/18 nc dla oka prawego i 6/9 nc dla oka lewego, nie dającej wyrównać się szkłami. Po blisko 2,5-miesięcznym leczeniu chorej w I Klinice Chorób Wewn. A.L., wypisano ją z nieznaczną poprawą stanu ogólnego, która w dnie oka zaznaczyła się znacznym zmniejszeniem się liczby wybroczyn.

Pojawienie się wybroczyn w siatkówce, w przebiegu nadciśnienia, bywa niekiedy zapowiedzią krwotoku mózgowego. U chorego H.J. lat 64, którego już poprzednio przytaczałem, podkreślając u niego szybkie stosunkowo narastanie objawu skrzyżowania naczyń, badanie dna oczu 22. X. 49. nie wykazywało jeszcze wybroczyn w siatkówkach. Badanie dna w styczniu 1950 (5. I.) stwierdziło wybroczyny punktowate w siatkówkach obydwu oczu. W miesiąc później (1. II. 50 r.) można było stwierdzić obok wyraźnych zmian naczyniowych dość liczne płomykowate wybroczyny w sąsiedztwie obydwu tarcz i kilka drobnych, okrągłych wybroczyn w bliskości lewej plamki żółtej oraz nieliczne ogniska zwyrodnieniowe w siatkówkach. Chory ten zmarł w 11 dni po ostatnim badaniu dna oka, a sekcyjnie stwierdzono między innymi krwiak w obrębie prawej półkuli mózgowej.

Podobnie jak nieustalone są ściśle przeciętne cyfry odnośnie prawidłowego ciśnienia krwi, skurczowego i rozkurczowego, mierzonego na tętnicy ramiennej, tak samo różne są zapatrywania okulistów na zagadnienie wysokości prawidłowego ciśnienia krwi w arteria centralis retinae.

Metoda badania ciśnienia krwi w tętnicy centralnej siatkówki jest analogiczna do badania ciśnienia krwi na tętnicy ramieniowej. Spośród 50 chorych z nadciśnieniem przebadaliśmy ciśnienie krwi w a. centr. retinae u 39, posługując się oftalmodynamometrem Bailliarta.

Według B a i l l i a r t'a prawidłowe skurczowe ciśnienie krwi wynosi 65—70, a ciśnienie rozkurczowe 30—35. S o b a ń s k i podaje cyfry wyższe, mianowicie 80—90 skurczowe, a 48—56 rozkurczowe. Ponieważ ciśnienie krwi w tętnicy środkowej siatkówki jest na ogół odbiciem ciśnienia ogólnego, można i tym sposobem wykryć nadciśnienie ogólne. B a i l l i a r t podkreśla poza tym, że wziernikowanie dna oka daje nam możność oceny stanu przede wszystkim naczyń mózgowych.

Należy zaznaczyć, że niektórzy (K a p u ś c i ń s k i sen.) mają całkiem inne poglądy o wartości mierzenia ciśnienia krwi w a. centr. retinae, uważając, że w samej metodzie B a i l l i a r t'a są błędy np. uznawanie tętna uciskowego, powstałego w chwili nacisku oftalmodynamometru na gałkę oczną, za tętno spontaniczne, jakim jest tętno a. radialis i że pomiędzy metodą B a i l l i a r t'a a mierzeniem ciśnienia krwi na tętnicy ramiennej jest tylko pozorne podobieństwo, mianowicie w samej manipulacji. K a p u ś c i ń s k i uważa, że przy pomocy oftalmodynamometru B a i l l i a r t'a można zbadać ciśnienie nie w a. centr. retinae, lecz w znacznie większej a. ophtalmica i to tylko w przybliżeniu.

We wszystkich naszych przypadkach można było stwierdzić u chorych z nadciśnieniem także wzrost ciśnienia w a. centr. retinae i to na ogół proporcjonalny do wysokości ciśnienia ogólnego.

Autorzy rosyjscy Ryfkin i Frabkin podkreślają, że badanie ciśnienia krwi w a. centr. retinae pozwala wykryć wczesne okresy nadciśnienia, gdyż podwyższenie jego wyprzedza wzrost ciśnienia na a. radialis i powiększenie serca.

Według Schiek'a badania oftalmodynamometryczne ciśnienia krwi w żyle i tętnicy środkowej siatkówki przyczyniają się częściowo do wyjaśnienia zmian w dnie oka, powstałych w przebiegu nadciśnienia, w którym stwierdza się ogromny niestosunek pomiędzy niewzmożonym ciśnieniem w v. centralis retinae, odpowiadający mniej więcej ciśnieniu śródgałkowemu (tj. ok. 20 mm Hg), a znacznie podniesionym ciśnieniem w tętnicy centralnej siatkówki, dochodzącym często do 150 mm Hg, w wyniku czego powstaje nadmierne obciążenie naczyń włosowatych siatkówki.

PIŚMIENNICTWO

Prof. dr Abramowicz. Podręcznik Okulistyki — 1947. — Prof. dr L. Tochowicz. Nadciśnienia samoistne w świetle dzisiejszych zapatrywań i w świetle własnych spostrzeżeń. Przegląd Lekarski Nr 12. 1949. — Prof. dr W. Kapuściński. Rozważania o tętnie oraz o ciśnieniu w naczyniach siatkówki. Polski Tygodnik Lekarski, 1946, Nr 37 i 38. — Irwine H. Page, M. D., Arthur Curtis Corcoran M. D. Arterial Hypertension its Diagnosis and Treatment. 1945. — Wiliam Goldring M. D, Herbert Chasis M. D. Hypertension and Hypertensive Disease. — F. Schieck. Die Retinitis albuminurica als Folgezustand der arteriellen Hypertonie (Münch. Med. Wschr. 1941, Nr. 1). — I. A. Rywkin i Prof. M. J. Frabkin. Izmiereńje dawlenia w centralnej artierii sietczatki. Terapiewticzeskij Archiw Tom XXI. Medgiz 1949 — 6 wypusk.

Dr Władysław KRÓL st. asyst. Kliniki Kraków

Ciśnienie żylne w nadciśnieniu tętniczym.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa zarówno polskiego, jak i obcego (1) sprawa ustalenia prawidłowych wartości ciśnienia żylnego i kształtowanie się jego w różnych schorzeniach, a szczególnie w obchodzącym nas dzisiaj zagadnieniu nadciśnienia tętniczego, nie jest ustalona.

Dla wykazania zachowania się ciśnienia żylnego w nadciśnieniu tętniczym oparliśmy się na pomiarach ciśnienia żylnego u 100 chorych, spośród których 90-ciu przebywało w Klinice z powodu nadciśnienia samoistnego (z czego 80-ciu w okresie wyrównania krążenia i 10-ciu w okresie jego niewyrównania), a pozostałych 10-ciu z powodu zapalnych schorzeń nerek, z równoczesnym nadciśnieniem tętniczym (w okresie wyrównania krążenia). Wyniki badań rozpatrzymy według następującej kolejności:
1) zachowanie się ciśnienia żylnego w nadciśnieniu tętniczym z wyrównanym krążeniem (80 przypadków nadciśnienia samoistnego oraz 10 przypadków nadciśnienia nerkowego)
2) zachowanie się ciśnienia żylnego w nadciśnieniu tętniczym z objawami niewyrównania krążenia.

Ad. 1) Należy przede wszystkim stwierdzić, że na 80 przypadków samoistnego nadciśnienia tętniczego, u których klinicznie nie stwierdzono żadnych objawów niewyrównania krążenia, tylko u 8 chorych było ciśnienie żylne prawidłowe (między 90 — 120 mm H_2O), u reszty natomiast obniżone i wahało się między 40 a 85 mm H_2O. Przeciętnie ciśnienie żylne w tej grupie 80-ciu chorych wynosiło 72,5 mm H_2O.

W grupie 10 chorych nerkowych we wszystkich przypadkach ciśnienie żylne było obniżone, osiągając u jednego chorego, znajdującego się w okresie mocznicowego stanu przedśpiączkowego najniższą wartość 35 mm H_2O. Przeciętna wartość ciśnienia żylnego u chorych nerkowych wynosiła 63,5 mm H_2O.

Przechodząc do szczegółowej analizy zależności ciśnienia żylnego od wysokości ciśnienia tętniczego należy stwierdzić, że wartości ciśnienia tętniczego i żylnego wykazują wobec siebie stosunki odwrotnie proporcjonalne: tzn. niskiemu ciśnieniu tętniczemu odpowiada wysokie ciśnienie żylne, a wysokiemu ciśnieniu tętniczemu — niskie ciśnienie żylne.

Ponieważ równocześnie stwierdziliśmy, że wzrost nadciśnienia tętniczego jest równoległy do wieku, mogliśmy wykazać, że im ze starszą grupą osób mieliśmy do czynienia, tym niższe było ciśn. żylne i naodwrót, u osobników młodych, wykazujących także najniższe wartości ciśn. tętnicz. — ciśnienie żylne wykazywało wartości najwyższe.

W grupie 10 chorych nerkowych zasługuje na podkreślenie spostrzeżenie, że mimo, iż mamy do czynienia z osobnikami, wykazującymi stosunkowo nieduże wartości dla ciśnienia tętniczego — średnie ciśnienie żylne kształtuje się na najniższym poziomie. Ta wykazana zależność ciśnienia żylnego od tętniczego oraz wyraźny wpływ schorzeń zapalnych nerek przebiegających z nadciśnieniem tętniczym na ciśnienie żylne w kierunku jego obniżenia pozwala na wyciągnięcie następujących wniosków: na kształtowanie się ciśnienia żylnego ma także wpływ,

obok innych, znanych nam z fizjologii czynników, stan napięcia i szerokość ścian naczyń przedwłosowatych. W nadciśnieniu tętniczym. w następstwie zwężenia światła tych naczyń, zwiększają się opory dla przepływu krwi z tętnic do układu naczyń włosowatych i żylnych. Układ tętniczy zostaje przeładowany krwią kosztem układu żylnego. Stan ten uzewnętrznia się spadkiem ciśnienia żylnego. Ponieważ można przyjąć, że wysokość ciśnienia tętniczego jest między innymi wprost proporcjonalna do stanu napięcia i zwężenia naczyń przedwłosowatych, dlatego im wyższe wartości wykazuje ciśnienie tętnicze, tym niżej kształtuje się ciśnienie żylne. Starszy wiek oraz przewlekłe stany zapalne nerek, powodując nieodwracalne, organiczne zmiany w układzie naczyń tętniczych, powodują, że ciśnienie żylne wykazuje najniższe wartości. Na kształtowanie się niskiego ciśnienia żylnego w starszym wieku, jak podaliśmy na innym miejscu ma wpływ, obok tych czynników. zmniejszenie siły skurczowej serca, wdechowe ustawienie klatki piersiowej, jako następstwo rozedmy płuc oraz prawdopodobnie, wykazane przez Clarka i Janeta, zmiany w ścianach żył, polegające na zwiększeniu z wiekiem ich elastyczności (odwrotnie niż w tętnicach (2).

Ad. 2) W grupie 10 chorych z nadciśnieniem tętniczym z klinicznymi objawami niewyrównania krążenia, ciśnienie żylne wahało się od 40 do 245 mm H_2O, wynosząc przeciętnie 138 mm H_2O, a więc powyżej ustalonej górnej granicy normy. Podwyższenie ciśnienia żylnego w niewyrównaniu krążenia jest, jak wiadomo, wyrazem niedomogi prawej komory serca. Kontrolując w przebiegu leczenia chorych tej grupy wielokrotnie ciśnienie żylne mogliśmy ustalić:

1) w miarę narastania objawów niewyrównania krążenia i spadku ciśnienia tętniczego, ciśnienie żylne rosło i na odwrót, jeśli objawy niewyrównania cofały się, ciśnienie żylne ulegało wybitnemu obniżeniu przy równoczesnym wzroście ciśnienia tętniczego. Np. u chorego S. C. l. 46 Nr dz. 21644/389 dgn.: hypertonia essentialis III grad. in stadio decomp. dnia 3/XI 48 r. RR 170/115 — ciśnienie żylne wynosiło 230 mm H_2O. Dnia 16/IX po skutecznym leczeniu: RR 200/120, ciśnienie żylne — 65 mm H_2O.

2) Jeśli klinicznie przeważały objawy postępującej niedomogi przede wszystkim lewego serca, ciśnienie żylne się obniżało równocześnie ze spadkiem ciśnienia tętniczego. Np. u chorego K. L. l. 56 Nr dz. 21184/380 dgn.: nephrosclerosis maligna dnia 14/II 46 r. RR 240/160, ciśnienie żylne — 245 mm H_2O. Dnia 18/III 46 r. po bezskutecznym leczeniu RR 190/130, ciśnienie żylne — 145 mm H_2O. Obniżenie się przeto ciśnienia żylnego w nadciśnieniu tętniczym u chorych z niewyrównanym krążeniem może być wynikiem zarówno poprawy stanu serca prawego, jako wyraz zmniejszonego zalegania krwi w krążeniu żylnym dużym, jak z drugiej strony — obniżania się siły skurczowej lewej komory i powstawania zastoju krwi w krążeniu małym. Pewien dowód dla przedstawionego mechanizmu regulacji ciśnienia żylnego w niewyrównanym krążeniu stanowią najnowsze badania Bidogia, Battro i współpr. (3). Śledząc za pomocą cewnikowania serca ciśnienie w schorzeniach narządu krążenia, autorzy ci stwierdzają niskie wartości ciśnienia w żyłach próżnych i przedsionku prawym mimo dwukrotnie zwiększonego ciśnienia w komorze prawej w następstwie rosnących oporów w małym krążeniu.

Ostatecznie na podstawie przedstawionych wyników można stwierdzić, że I) w okresie wyrównania krążenia

1) nadciśnieniu tętniczemu towarzyszy podciśnienie żylne

2) spadek ciśnienia żylnego jest tym większy im wyżej kształtuje się ciśnienie tętnicze

3) najniższe ciśnienie żylne stwierdziliśmy w przewlekłych stanach zapalnych nerek, przebiegających z nadciśnieniem tętniczym.

4) u osobników starszych z równoczesnym nadciśnieniem tętniczym ciśnienie żylne jest niższe niż u młodszych.

II) w okresie niewyrównania krążenia

5) u chorych z nadciśnieniem tętniczym, jeśli narastają objawy niewyrównania krążenia, ciśnienie żylne wzrasta.

6) spadek ciśnienia żylnego u tych chorych może być wynikiem zarówno poprawy stanu serca prawego, jak również — obniżania się wydolności serca lewego.

PIŚMIENNICTWO

1. Odnośne piśmiennictwo podano w pracy: Król W. „Ocena wartości pomiarów ciśnienia żylnego na podstawie własnych badań klinicznych" Prz. Lek. Nr 17. (1949). — 2. Clarc Janet. Berichte ü. d. ges. Physiologie 76 B. 1934. — 3. A. Battro, H. Bidogia, E. K. Pietrafesa, F. E. Labourt. Am. Heart Journal l. 11. (1949).

Dr Zygmunt KOPERA st. asyst. A. M. Kraków

Obraz rentgenologiczny śródpiersia w nadciśnieniu.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Diagnostyka radiologiczna narządów śródpiersia dysponuje wieloma sposobami badania: a to prześwietleniem w różnych pozycjach, zdjęciami rentgenowskimi, telezdjęciami, ortodiagrafią, zdjęciami warstwowymi oraz kontrastowymi metodami badania.

W schorzeniu tutaj omawianym zastosowanie zasadnicze mają pierwsze cztery metody. Najważniejsze pozostaje ciągle prześwietlenie, które prócz kształtów anatomicznych daje możność oceny czynności serca i tętnienia naczyniowego, widocznych na ekranie w różnych ustawieniach. Przy zmianie pozycji chorego oglądamy poszczególne punkty prześwietlanego obiektu. Zdjęciami utrwalamy obraz zmian anatomicznych, wprawdzie dwuwymiarowy, ale pozwalający na śledzenie porównawcze zmian w czasie obserwacji klinicznej. Podobną wartość daje ortodiagram przez dokładniejsze wyznaczenie wymiarów serca. Pomimo że badanie radiologiczne śródpiersia, a zwłaszcza serca, nie jest jeszcze metodą doskonałą, często otrzymujemy rozpoznanie radiologiczne pokrywające się z klinicznym. Przy zmianach tętnicy głównej jest to jeszcze ciągle badanie jedyne.

Przy nadciśnieniu tętniczym widzimy często wczesne zmiany chorobowe. Nadciśnienie tętnicze w zależności od wysokości, od długości trwania i warunków konstytucjonalnych prowadzi do zwiększenia pracy lewego serca.

Tor wpływu strumienia krwi do lewej komory serca biegnie od otworu przedsionkowo-komorowego, wzdłuż przegrody miedzykomorowej do koniuszka. Podczas skurczu krew wyrzucana jest torem odpływowym do ujścia tętniczego. Na tej drodze narasta opór. Zgodnie z prawidłem fizjologicznym — gdy przez dłuższy czas lub często pracuje serce w warunkach ponadprawidłowych, zbliżonych do maksymalnej sprawności — powstaje przerost. Komora lewa wydłuża się w kierunku przebiegu toru odpływowego, a koniuszek serca przesuwa się ku dołowi i stronie lewej. Jest to okres współśrodkowego przerostu. W dalszym ciągu wskutek zalegania krwi w lewej komorze, w okresie przerostu i tonogennego rozszerzenia, przychodzi do wyciągania się włókien mięśnia sercowego i następuje obok przerostu też i rozdęcie. Mamy tu do czynienia z przerostem odśrodkowym. Obraz serca wykazuje silne zaokrąglenie lewego, dolnego łuku, przy powiększeniu lewej masy serca. W wymiarach ortodiagraficznych serca wyznaczają B o r d e t i V a q u e z długość i wysokość lewej komory, pozwalające na oznaczenie wielkości przerostu i rozdęcia. Długość komory oznacza linia łącząca koniuszek serca z miejscem przejścia III łuku serca w IV, wysokość zaś odległość od tej linii najdalej wysuniętego punktu lewej komory. Pulsacje lewej komory serca są podnoszące, wychylenia ich większe niż średnie. Aorta tętni w części wstępującej i łuku wydatniej, przy czym wychylenia są dość regularne. Tętnienia całej sylwetki śródpiersia przy nadciśnieniu różnią się zdecydowanie od pulsacji przy wadach aortalnych. Na kymogramie tętnienia komorowe nie są bardzo charakterystyczne i mają duże podobieństwo do wypustek przy wadach aortalnych. Kształt serca zbliża się coraz bardziej do aortalnego. Pewne różnice zaznaczają się w wyglądzie tętnicy głównej. Obciążenie komory lewej narasta, przerosły mięsień nie utrzymuje naporu silnie powiększonego ciśnienia wewnątrzkomorowego, serce powiększa się i przychodzi okres niewyrównania. Widzi się serca aortalne, mitralizujące podobne do myopatycznego. Dołączają się objawy zastoinowe w płucach. Wielkość serca w nadciśnieniu ma ograniczoną wartość w rokowaniu. Często spotyka się duże serca z zachowaną przez lata zdolnością mięśniową. Odwrotnie, przy małych sercach może przyjść do szybkiego niewyrównania. Wpływa na to niewątpliwie stan konstytucjonalny osobnika. Sylwetka serca u otyłych i przy wysoko ustawionej przeponie ma kształt leżącego jaja i wydaje się zawsze powiększona. Przy niskim ustawieniu przepony, przy klatce astenicznej, przy rozedmie sylwetka przedstawia się nieco inaczej; dominuje wówczas kulistość serca zbliżonego do wiszącego. Zmiany przerostowe, obraz tętnicy głównej i pulsacje obserwujemy takie same.

Zmiany w obrazie radiologicznym obejmują w tym schorzeniu też tętnicę główną. Wyrażają się one w ułożeniu, szerokości, intensywności cienia i charakterze tętnień. Jak silnie i szybko reaguje ściana aorty jest to zależne od indywidualnej odporności jej elementów elastycznych.

Zależnie od wysokości nadciśnienia i czasu jego trwania następują zmiany. Z przyczyny oporu obwodowego i zwiększenia ciśnienia wewnątrzaortalnego dochodzi do wydłużenia całego łuku. Wymiar podłużny aorty w zakresie jej prawego ramienia od granicy sercowo-naczyniowej do najwyżej położonego miejsca łuku — powiększa się. Łuk dolny prawy jest wtedy krótszy od tego wymiaru. Oba ramiona aorty oddalają się od siebie. Następowo cień naczyniowy w obrazie przednim jest szerszy, a ramię zstępujące często jest widoczne na lewo od łuku t. płucnej. W obrazie skośnym lewym, przestrzeń między ramionami jest szersza. Światło aorty ulega wcześnie poszerzeniu, pod wpływem ciśnienia wewnątrzaortalnego. Cień staje się intensywniejszy, początkowo w związku ze zwiększeniem słupa krwi a przy długotrwałym nadciśnieniu wynika także ze zgrubienia ściany przez przerost elastycznych i mięśniowych elementów. W regule i w odróżnieniu od wielu innych procesów chorobowych, nadciśnienie wpływa na cały przebieg aorty jednostajnie. Nie jest ono tak znaczne, jak przy tętniakach i kile. Pomiary aorty w obrębie łuku są w różny sposób obliczane i dość dokładne. W zakresie części wstępującej są trudne do wykonania, a ich dokładność jest wątpliwa. Znaczenie tych wymiarów wydaje się niezbyt ważne, bo już w warunkach prawidłowych w zależności od ustawienia przepony, typu położenia serca i innych cech indywidualnych szerokość pnia naczyniowego waha się w szerokich granicach.

Zrozumiałą jest rzeczą, że wszelkie zmiany toczące się równocześnie w śródpiersiu i przyśródpiersiowo, utrudniają bardzo interpretację cienia serca i naczyń w omawianym schorzeniu.

Jak z powyższego wynika, typ serca jest przy nadciśnieniu dość charakterystyczny, by móc to wykorzystać w zapobiegawczej medycynie społecznej. Ułatwiają to obecnie wszędzie już stosowane masowe badania rentgenowskie zdjęciami małoobrazkowymi.

PIŚMIENNICTWO

Hochrein M. Herzkrankheiten. Leipzig 1942. — Murczyński Cz. Rentgenologia kliniczna. Lublin 1947. — Schinz H., Baensch W., Friedl E. Lehrb. der Röntgendiagn. Leipzig 1939. — Teschendorf W. Lehrb. der röntgenolog. Differentialdiagn. der Brustorgane. Leipzig 1939. — Uhlenbruck P. Die Herzkrankheiten. Leipzig 1943. — Zdansky E. Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe. Wien 1946.

Dr Leon CHOLEWA st. asystent. Kraków

Leczenie dietetyczne nadciśnienia.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Powszechnie stosowanymi zaleceniami dietetycznymi w nadciśnieniu to ograniczenie podawania płynów i chlorku sodu, przy ogólnie umiarkowanym dowozie kalorii, ograniczeniu białka pochodzenia zwierzęcego i tłuszczu.

Prócz tego ostatnio zaczęto polecać dietę ryżową jako dietę leczniczą w tym schorzeniu. W jakim stopniu zalecenia te mają teoretyczne i praktyczne uzasadnienie będziemy starali się poniżej rozpatrzyć. Nie będziemy się natomiast zajmowali stosowanymi również w nadciśnieniu dniami owocowymi czy surówkowymi, jak również proponowanymi przez Jagic'a dniami ziemniaczanymi, gdyż mieszczą się one w ogólnym schemacie umiarkowanego jedzenia i picia, którego wartość nie podlega dyskusji, jeśli chodzi o chorych z jakimkolwiek schorzeniem układu krążenia.

Jeśli weźmiemy pod uwagę rolę nerek w powstawaniu nadciśnienia w myśl teorii Golblatta, jak i wtórną ich niedomogę w przebiegu „choroby nadciśnieniowej", dietę nerkową, a więc dietę z ograniczeniem chlorku sodu a także białka pochodzenia zwierzęcego, będziemy musieli uważać w pełni za uzasadnioną teoretycznie, a niewątpliwie mamy możność spostrzegać w klinice, że ograniczenie to zapobiega względnie oddala rozwój nerkowych następstw nadciśnienia i zacieśniania się błędnego koła: „nerki — nadciśnienie — nerki".

Kempner wprowadzając (w 1945 r.) dietę ryżową, jako dietę leczniczą w nadciśnieniu, teoretycznie uzasadniał działanie jej tym, że nerki u chorych na nadciśnienie nie są w stanie wydzielać sprawnie produktów przemiany białka zwierzęcego, a to na skutek tego, że zdolność oksydacyjna komórek nerkowych jest w tych przypadkach upośledzona, a co za tym idzie obniżona jest sprawność ich w dezaminacji aminokwasów, oksydacji ketokwasów i produkcji amoniaku. Te zaburzenia czynności nerek prowadzić mają do nadciśnienia.

Dieta ryżowa zawierająca 20 g białka pochodzenia wyłącznie roślinnego i 5 g tłuszczu przy około 2000 kalorii oszczędza pracę nerek a to z kolei daje poprawę tzn. obniżenie ciśnienia tętniczego krwi.

Istotnie w doświadczeniach Kempnera i innych zastosowanie tej diety u chorych z nadciśnieniem dawało u 2/3 leczonych nią znaczne obniżenie ciśnienia, powrót do normalnej wartości podniesionego poziomu azotu pozabiałkowego i cholesterolu, a nawet poprawę takich objawów, jak zmian naczyń na dnie oka i zmian elektrokardiograficznych. Głównym argumentem przemawiającym za poglądem Kempnera, że dodatni wpływ tej diety jest zależny od wyeliminowania białka zwierzęcego i zastąpienia go roślinnym było spostrzeżenie, że dieta ta bardziej nawet obniża ilość wydzielanego mocznika niż dieta głodowa.

Byłaby to więc dieta niejako ochronna dla nerek.

Badania innych autorów nad wpływem diety ryżowej w nadciśnieniu nie potwierdzają zapatrywania Kempnera, jeśli chodzi o mechanizm działania tej diety. Badania Grollmanna na zwierzętach oraz badania szeregu innych autorów w klinice na ludziach (Grollman i tow., Perera, Schroeder, Rosenberg i tow.) prowadzą zgodnie do wniosku, że dodatni wpływ tej diety należy przypisać ograniczeniu sodu, którego przy tej diecie podajemy w ilości 150 mg na dobę. Z badań tych wynika, że dieta zawierająca nawet białko zwierzęcego pochodzenia, ale równą ryżowej zawartość sodu, daje te same rezultaty w leczeniu nadciśnienia, co monotonna dieta ryżowa. Niemniej dieta ryżowa miałaby tę wartość, że mamy w niej z góry określoną zawartość sodu i posługując się nią dokładnie dozujemy ilość podawanego sodu. Dobór diety bardziej urozmaicony, a zawierającej równie małą i ściśle określoną zawartość sodu jest dość trudny.

Liczne entuzjastyczne doniesienia o korzystnym działaniu diety ryżowej w nadciśnieniu skłoniły nas do przeprowadzenia prób nad działaniem tej diety w nadciśnieniu u chorych klinicznych. Badania nasze nie miały na celu rozstrzygania wyżej przytoczonych wątpliwości co do mechanizmu działania tej diety, a jedynie zdobycie własnego doświadczenia co do wyniku leczniczego, jaki można stosowaniem jej osiągnąć.

Leczeniu dietą ryżową zostało poddanych 25 chorych z nadciśnieniem samoistnym. Z tego dało się opracować tylko 17 przypadków, gdyż część chorych albo nie przestrzegała ścisłej diety, albo nie udało się u nich z przyczyn technicznych wykonać wszystkich kontrolnych badań. Przyjęto przy tym następującą metodę postępowania: chorzy przez okres 3 — 10 dni od chwili przybycia do kliniki pozostawali na diecie tzw. bezsolnej. Używam celowo określenia „tzw. bezsolnej“, gdyż zawartość chlorku sodu nie była w niej określona. Wiadomo było jedynie, że do przyrządzania potraw nie używano soli, ale już pieczywo było to samo, co dla innych chorych, a więc wypiekane ze solą. W okresie tych kilku dni ciśnienie zwykle najwyższe w pierwszym dniu i w pierwszym badaniu ustalało się na pewnym niższym nieco od pierwszego poziomie. Okres kontrolny kilku dni jest niewątpliwie za krótki, by z całą stanowczością można orzec, że to jest najniższy dla danego chorego osiągalny w tych warunkach poziom ciśnienia. Jednakowoż trzymanie chorych jedynie w obserwacji przez czas dłuższy było niemożliwe choćby tylko ze względów ekonomicznych. Po tym okresie podawano chorym 300—500 gramów ryżu na dobę, gotowanego bez soli, z dodatkiem ewent. cukru, miodu i owoców. Pozwalano chorym pić herbatę i wodę. Na takiej diecie chorzy pozostawali od 12—30-tu kilku dni. Większość około 20 dni. Ciśnienie mierzono zarówno w okresie kontrolnym, jak i podczas stosowania diety ryżowej codziennie o tej samej mniej więcej porze dnia a niejednokrotnie dwa razy dziennie. Nadto oznaczano u tych chorych poziom chlorku sodu i azotu pozabiałkowego we krwi. Przed zastosowaniem i pod koniec stosowania diety oraz w ciągu całej obserwacji oznaczano ilość wydzielanego moczu i badano często zachowanie się chlorków w moczu.

Badanych w ten sposób było 11 kobiet i 6 mężczyzn w wieku 35 — 64 lat. Dwóch chorych było w okresie pierwszym wzgl. na początku drugiego okresu nadciśnienia. Ośmiu w drugim okresie, trzech w trzecim okresie, a czterech w czwartym. Dwu z tych ostatnich chorych wykazywało objawy niewyrównania narządu krążenia, a jeden niewyrównaną czynność nerek. Wszyscy ci chorzy mieli ciśnienie skurczowe bliskie 200 lub ponad 200 mm Hg.

Wyniki leczenia przedstawione są na tablicy Nr 1.

U dziesięciu chorych ciśnienie tak skurczowe, jak i rozkurczowe pozostało na poziomie, jaki ustalił się w okresie kontrolnym wzgl. nieznacznie tylko obniżyło się. U siedmiu pozostałych chorych z końcem pierwszego wzgl. z początkiem drugiego tygodnia stosowania diety wy-

stąpił wyraźny spadek ciśnienia utrzymujący się trwale przez cały czas trwania diety. Były to

Tablica Nr 1.

Nr	Okres	Dieta	Ciśnienie krwi skurczowe	Ciśnienie krwi rozkurczowe	R. N. mg%	NaCl mg% we krwi	Chlorki w moczu	Waga	Długość diety dni	Diureza
1	I/II	bezsolna	205-195	115	33	716	grudk.	66	6	[illegible]
		ryżowa	195-140	115-80	34	438	rozpływ.	66	21	[illegible]
2		bezsolna	210-160	130-100	38	520	grudk.	62	4	[illegible]
		ryżowa	160	100			zmniej.	62	12	[illegible]
3	II	bezsolna	215-200	120-100	37	480	grudk.	67	3	[illegible]
		ryżowa	200-180	110	30	440	rozpływ.	65	24	[illegible]
4		bezsolna	200-195	110	38	500	grudk.	81	6	[illegible]
		ryżowa	195-160	90	33	440	rozpływ.	77	24	[illegible]
5		bezsolna	250-210	150	38	540	grudk.	55	4	[illegible]
		ryżowa	210-180	150-120	38	510	rozpływ.	54	19	[illegible]
6		bezsolna	200-185	110	32	830	grudk.	97	3	[illegible]
		ryżowa	185-155	105	38	480	rozpływ.	92	12	[illegible]
7		bezsolna	195-185	110	37	520	grudk.	96	6	[illegible]
		ryżowa	185-150	110-100	31	520	zmniej.	92	13	[illegible]
8	I/II	bezsolna	180-170	120-100	37	520	grudk.	74	15	[illegible]
		ryżowa	170-180	105			zmniej.		14	[illegible]
9		bezsolna	240-230	130-110	34	480	grudk.	73	9	[illegible]
		ryżowa	230-160	110-100	40	520	rozpływ.	70	33	[illegible]
10		bezsolna	250-215	130-115	47	480	grudk.	55	7	[illegible]
		ryżowa	215-205	115-105	30	480	rozpływ.	53	27	[illegible]
11	II	bezsolna	240	140	24	500	grudk.	55	8	[illegible]
		ryżowa	240	135	26	550	zmniej.	54	10	[illegible]
12	II/III	bezsolna	240-220	140-120	40	480	grudk.	54	4	[illegible]
		ryżowa	220-190	120-110	38	490	rozpływ.	53	27	[illegible]
13		bezsolna	260-230	135	43	600	grudk.	78	14	[illegible]
		ryżowa	230-220	135-130	31	560	rozpływ.	75	13	[illegible]
14	IV	bezsolna	180	140	38	500	grudk.	68	4	[illegible]
		ryżowa	180-140	140-110	37	500	rozpływ.	66	21	[illegible]
15		bezsolna	260-190	160-130	27	555	grudk.	80	29	[illegible]
		ryżowa	190-185	130-125			rozpływ.	78	14	[illegible]
16		bezsolna	280-260	160-140	34	580	grudk.	68	8	[illegible]
		ryżowa	260	140	28	300	rozpływ.	65	29	[illegible]
17		bezsolna	260-240	180-170	60	580	grudk.	60	5	[illegible]
		ryżowa	240	170-105	32	300	zmniej.	58	30	[illegible]

spadki o 16—31% w stosunku do wartości ustalonej w okresie wstępnym np. z 230 mm do 160 mm czy z 180 mm do 140 mm. Ciśnienie rozkurczowe obniżało się w tych przypadkach w nieco mniejszym stopniu, lecz również wyraźnie.

Jeśli chodzi o wyniki leczenia w zależności od okresu nadciśnienia, to na dwa przypadki pierwszego okresu w jednym już w okresie kontrolnym ciśnienie z 210 mm Hg spadło na 160 mm i na tym poziomie utrzymało się. W drugim zaznaczył się wyraźny spadek ciśnienia dopiero po diecie ryżowej.

Stosowanie diety ryżowej w tym okresie miałoby uzasadnienie nie tyle lecznicze, co profilaktyczne.

Na osiem przypadków drugiego okresu w połowie uzyskano poprawę ciśnienia. W tym okresie uwidacznia się najwyraźniej wpływ leczniczy diety ryżowej na sam objaw nadciśnienia, gdyż jak widać to z naszego zestawienia w przypadkach tych sama dieta „bezsolna" nie dawała zniżki ciśnienia, jaką stwierdzaliśmy dopiero po zastosowaniu diety ryżowej.

Na siedem przypadków trzeciego i czwartego okresu nadciśnienia tylko w jednym spadek ciśnienia był wyraźny. Ten chory miał objawy niewyrównania narządu krążenia i oprócz diety otrzymywał leczenie nasercowe. Natomiast w tych okresach stwierdzaliśmy poprawę innych objawów. Jak to widzimy na tablicy nr 1, u większości chorych poziom azotu pozabiałkowego był na górnej granicy normy przed tym leczeniem. U trzech chorych był wyraźnie podwyższony. Byli to chorzy w trzecim i czwartym okresie nadciśnienia i u tych chorych zanotowano wyraźny spadek azotu pozabiałkowego. Nadto stwierdzono u niektórych spośród chorych tych okresów poprawę zmian naczyniowych na dnie oka. Najwybitniej zaznaczyła się ona w przypadku 17.

Zanotować należy, że u chorych tych ciśnienie nie obniżyło się, ale poprawa czynności wydzielniczej nerek czy zmian naczyniowych dna oka uzasadnia stosowanie diety ryżowej także w tych okresach.

Odnośnie innych badań zanotowaliśmy, że poziom chlorku sodu w surowicy obniżył się tylko u dwóch chorych. Obydwaj ci chorzy mieli przed leczeniem podwyższony poziom chlorku sodu; obydwaj też odpowiedzieli spadkiem ciśnienia. U reszty chorych, którzy mieli normalne wartości chlorku sodu we krwi odchylenia od pierwotnego poziomu były minimalne i niezależne od wpływu diety na ciśnienie.

Zachowanie się natomiast chlorków w moczu u wszystkich chorych było takie samo. Mianowicie po kilku dniach stosowania diety ryżowej chlorki stawały się rozpływne tak, że mogło to być sprawdzianem utrzymywania przez chorego diety.

Uwagi godnym jest, że u wszystkich również chorych poprawiała się diureza tak, że bilans jej wyrównywał się tam, gdzie był niedobór wydzielania płynów, a w połowie przypadków ilość oddawanego moczu wyraźnie przewyższała ilość pobranych płynów mimo, że chorzy ci nie wykazywali uprzednio dających się stwierdzić obrzęków lub zastoju. Poprawa wydzielania moczu była niezależna od poprawy ciśnienia. Ubytki wagi u większości naszych chorych były stosunkowo nieznaczne. Chora, która 33 dni pozostawała na diecie ryżowej straciła tylko 2 1/2 kg. Znaczniejszy spadek na wadze stwierdzono u jednej tylko chorej, która w ciągu dwóch tygodni stosowania diety straciła 5 1/2 kilograma. Była to chora nadmiernie otyła.

Nie potrzeba wyjaśniać, że podane wyżej korzystne wyniki lecznicze nie były trwałe, a długość utrzymywania się poprawy zależała od warunków, w jakich chory następnie znajdował się. Nie mniej w chorobie, w której nie mamy leczenia przyczynowego i bezwzględnie pewnego żaden środek dający jaki taki wynik leczniczy nie jest do pogardzenia.

Resumując możemy na podstawie naszych spostrzeżeń stwierdzić, że skuteczność leczenia dietą ryżową zmniejsza się w miarę postępu choroby, jeśli chodzi o zniżkę ciśnienia; nie mniej w przypadkach, w których nie można spodziewać się już spadku ciśnienia krwi korzystny jej wpływ wyraźnie zaznacza się w poprawie wydolności nerkowej, a nawet objawów ocznych, co najczęściej ma miejsce w III/IV okresie nadciśnienia.

Sprawą łączącą się z leczeniem dietetycznym nadciśnienia jest stosowane często ograniczanie chorym płynów, które motywuje się możliwością wzrostu ciśnienia przez zwiększenie objętości krwi krążącej po obciążeniu płynem.

Wiemy, że po obciążeniu wodnym w pierwszych dwóch godzinach przy zachowanej czynności wydzielniczej nerek i wyrównanym krążeniu wydziela się połowa podanego płynu. Mogłoby się wydawać, że w związku z takim obciążeniem powstanie hydremia i zwiększenie krwi krążącej, co z kolei — teoretycznie biorąc — powinno spowodować wzrost ciśnienia krwi. Z drugiej strony jednak wiemy, że taka bezpośrednia zależność ciśnienia panującego w naczyniach tętniczych od ilości krwi krążącej miałaby znaczenie przy zamkniętym układzie rur nieelastycznych. W takim układzie ciśnienie byłoby zależne równomiernie od tych trzech czynników: pracy serca, masy krwi i oporów na obwodzie.

W warunkach ustroju ilość krwi krążącej, a nawet praca serca ma małe znaczenie dla ciśnienia tętniczego w porównaniu z oporami na obwodzie. Opory zaś te są zależne głównie od stanu naczyń tętniczych przedwłosowatych i przez zmiany przekroju tych naczyń są szybko i sprawnie w normalnych warunkach regulowane.

Dzięki temu nieraz nawet znaczniejsze ilości wprowadzonego do ustroju płynu nie wzmagają ciśnienia. Potwierdzają to obserwacje kliniczne u chorych na moczówkę prostą, wypijających olbrzymie ilości płynu, jak i obserwacje po wlewaniach podskórnych dużych ilości płynu. Także — do pewnego stopnia — zmniejszenie masy krwi nie odbija się wybitnie na ciśnieniu. Nieraz upust nawet 200 — 300 cm^3 krwi nie wywołuje wyraźnego spadku ciśnienia. Kappert miał nawet obserwować w niektórych wypadkach wzrost ciśnienia tętniczego po upuście 300 a nawet 500 cm^3 krwi. Nadto wykazano (Rusznyak), że ilość krwi krążącej w przypadkach nadciśnienia bywa często zmniejszona.

Bergmann opierając się na badaniach doświadczalnych Wollheima twierdzi, że większa ilość krwi krążącej sama przez się nie wywołuje jeszcze wzmożenia ciśnienia tętniczego, a jeśli do niego dochodzi muszą być wazomotoryczne regulatory w jakiś sposób zmienione. Liczne, dawne zresztą już, badania wpływu przyjęcia pokarmów i trawienia na ciśnienie krwi były sprzeczne ze sobą. Kiedy jedni autorzy wykazywali spadek w tym czasie ciśnienia (Colombo, Weiss), inni (Zadek, Bouloumie) obserwowali jego wzrost. Jak zauważa Tołubiejewa i Pawłowskaja sprzeczności te są wynikiem wykonywania przez wspomnianych badaczy pomiarów ciśnienia w dużych odstępach czasu, a nigdy bezpośrednio po przyjęciu pokarmów.

Zasługują natomiast na uwagę badania dwóch wymienionych autorek, które wykazały pewną regularność wahań ciśnienia krwi zarówno po obciążeniu wodnym, jak i po przyjęciu pokarmów stałych. Mianowicie ciśnienie bezpośrednio po przyjęciu pokarmów, a w znaczniejszym stopniu po przyjęciu większej ilości płynu wzrasta, potem występuje spadek ciśnienia poniżej poziomu wyjściowego, zaznaczający się już w pierwszych minutach trawienia, a później znowu powolny wzrost ciśnienia. Autorki te opierając się na doświadczeniach z fizjologii (Mayera i Pribama), a także na doświadczeniach własnych z rozdymaniem żołądka powietrzem dowodzą, że pierwsze wzniesienie ciśnienia jest zależne od odruchu wywołanego z mniej lub więcej nagle rozszerzonej ściany żołądka. Następowy spadek ciśnienia jest wywołany rozszerzeniem naczyń jamy brzusznej w czasie trawienia, a końcowy wzrost jest wynikiem powrotu tych naczyń do pierwotnej szerokości lub wyrównawczym zwężeniem naczyń innych obszarów ciała.

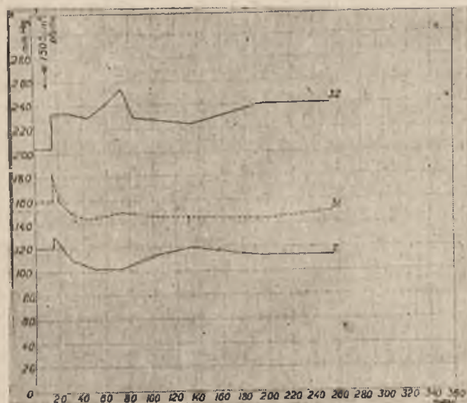
Wychylenia te u chorych z nadciśnieniem według badań autorek miały taki sam przebieg, jak u zdrowych, lecz były znacznie większe, co według nich jest zgodne z ogólnie znanym spostrzeżeniem, że nadciśnienie charakteryzuje się nie tylko podniesieniem ciśnienia, lecz także większym pogotowiem do jego wahań pod wpływem wszystkich bodźców zarówno fizjologicznych, jak i patologicznych. Wspomniane autorki proponują nawet objaw ten (dużych wahań ciśnienia po obciążeniu wodnym) wyzyskać

do wykrywania utajonego „pogotowia“ do nadciśnienia w tych przypadkach, kiedy ciśnienie niewiele przekracza poziom normalny.

W celu skontrolowania tych spostrzeżeń zbadaliśmy zachowanie się ciśnienia tętniczego po obciążeniu wodnym u 32 chorych z nadciśnieniem tętniczym w różnych jego okresach oraz u 10 osobników nie wykazujących żadnych zmian w układzie krążenia i w czynności wydzielniczej nerek.

Badanemu rano na czczo oznaczano ciśnienie krwi. Następnie wypijał w ciągu 15 minut 1,5 l płynu. Bezpośrednio potem oznaczano po raz drugi ciśnienie krwi, a następnie mierzono je przez pierwszą godzinę co 15 minut, dalej dwukrotnie w odstępach pół-godzinnych i dwukrotnie w odstępach jednogodzinnych, razem przez cztery godziny. Przebieg wychyleń ciśnienia po obciążeniu wodnym u osobników zdrowych pokrywał się w zupełności z tym, jaki stwierdziły Pawłowskaja i Tołubiejewa. Wychylenia te zresztą były w naszych badaniach bardzo małe i nie przekraczały 10 mm Hg tak dla ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego. Krzywa tych wychyleń jest przedstawiona na tablicy Nr 2 i oznaczona cyfrą I.

Tablica Nr 2.



U chorych z nadciśnieniem w połowie tylko przypadków stwierdzaliśmy większe wychylenia ciśnienia, dochodzące do 50 mm, jeśli idzie o największy wzrost i 40 mm, jeśli idzie o największy spadek. Większe wychylenia stwierdzamy niezależnie od okresu nadciśnienia mimo, że spodziewać by się można większych wychyleń u chorych we wczesnych okresach nieustalonego nadciśnienia, a mniejszych u chorych z ustalonym już nadciśnieniem.

Niezależnie od różnic w wielkości wychyleń, również przebieg tych wychyleń u chorych z nadciśnieniem w naszych badaniach był odmienny od tego, jaki podają Pawłowskaja i Tołubiejewa i jaki stwierdzaliśmy u ludzi zdrowych. Mianowicie w 11 przypadkach ciśnienie po pierwszym okresie wzrostu w dalszym ciągu utrzymywało się na wyższym poziomie wzgl. bardzo wolno wracało do wartości wyjściowej. Przykład takiej krzywej mamy na wykresie (tablica nr 2) oznaczony liczbą 32. W siedmiu przypadkach po pierwszym okresie nieznacznego bezpośredniego wzrostu następował znaczniejszy spadek ciśnienia, który znów utrzymywał się poniżej wzgl. bardzo wolno wracał do wartości wyjściowej. Jedną z takich krzywych mamy na tablicy nr 2 oznaczoną liczbą 31. W sześciu przypadkach przebieg krzywej był zgodny z ustalonym przez wyżej wymienione autorki, a w ośmiu wahania te były zupełnie nieregularne.

Przebieg krzywej wahań ciśnienia, podobnie jak wielkość wychyleń także nie był zależny od okresu nadciśnienia, w którym chorzy znajdowali się.

Ze względu na niejednakowe zmiany ciśnienia po obciążeniu wodnym u chorych z nadciśnieniem należy przyjąć, że próba ta nie nadaje się do wykrywania utajonego nadciśnienia.

Przebieg niektórych krzywych ciśnienia po obciążeniu wodnym wskazywałby, że nadciśnienie charakteryzuje się nie tylko większą skłonnością do wahań ciśnienia, lecz czasem także przedłużonym utrzymywaniem się na zmienionym poziomie wyższym lub niższym, co też byłoby wyrazem gorszego działania jego regulatorów w tej chorobie.

Samo wprowadzenie płynu do ustroju rzadko tylko powoduje zwyżki ciśnienia krwi, a jeśli je wywołuje to nie bezpośrednio na skutek zwiększania krwi krążącej, lecz na drodze odruchowej. Zatem ograniczenia podawania płynów chorym z nadciśnieniem nie są uzasadnione. Wniosek ten wynikający z podanych na wstępie teoretycznych rozważań potwierdzają nasze badania.

PIŚMIENNICTWO

1. Barnes A. R. Recent advantes in the Treatment of Cardiovascu ar Disease“ J. A. M. A. Vol. 136, Nr 5, 1948, str. 299—308. — 2. Bergmann G. „Funktionelle Pathologie“, Berlin 1932, str. 241—303. — 3. Januszkiewicz A. „Nadciśnienie tętnicze“ Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII, Z. 3, 1929, str. 487—573. — 4. Kappert. „Die Behandlung des Hochdrucks“ Praxis Nr 28, 1949, str. 615—621. — 5. Rosenberg B. Rosenthal A.. Rosenbluth, „Effect of the Low Sodium Diet and the Rice Diet on Arterial Blood Pres-

sure" The Amer. Jour. of Med., 1948, Vol. V, Nr 6, str. 815—820. — 6. Takats de G., Fowler E. F. „The Water Tolerance of the Hypertensive Patient", Amer. Heart Journal, 1949. Vol. 38, Na 2, str. 234—247. 7. Tołubiejewa N., Pawłoskaja L., „Ueber den Einfluss der Wasser und Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck". Zeitschrift f. Klin. Med. 1924, B. 100, str. 223—231.

Jan LANKOSZ asystent Kliniki Kraków

Częstość zgonów z powodu nadciśnienia na podstawie materiału klinicznego (1946—1949).

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz).

Statystyka zgonów chorych leczonych w I Klinice za ubiegłe cztery lata cyfrowo przedstawia się następująco: na ogólną ilość leczonych 3.446 chorych zmarło w Klinice 210, co stanowi 6,1%. Przeważa znacznie ilość zejść śmiertelnych mężczyzn (135) nad kobietami (75) przy mniej więcej jednakowej ilości leczonych obu rodzajów płci. Porównując odsetki zgonów w poszczególnych latach widzimy stały ich spadek i tak u mężczyzn w r. 1946 wynosił 12,3% a w r. 1949 tylko 6,8%, u kobiet z 5,7% w r. 1946 spadł na 4,2% w r. 1949.

Wnikając w rodzaje schorzeń, które doprowadziły do zejścia śmiertelnego tej dosyć dużej liczby chorych z uwzględnieniem ich wieku otrzymamy zestawienie, które obrazuje tabela nr 1. Na pierwszym miejscu widzimy w niej du-

		[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
1	Schorz. ukł. krąż.	3	12	16	23	30	18	12	114	542
2	Schorz. wątroby		1	2	2		1		6	28
3	Schorzenia nerek		4	4		2	1		11	52
4	Schorzenia płuc			2		2	1		5	23
5	Zapal. opon mózg.				1				1	047
6	Posocznica	1			1				2	095
7	Gruźlica		2		2	1			6	28
8	Białaczki	1	2	1	3	3			10	47
9	Ziarnica złośliwa		1		3				4	19
10	Nowotwory		3	5	6	9	10	4	37	178
11	Cukrzyca					2			2	095
12	Anemia złośliwa					1			1	044
13	Zatrucia			4	1	1			6	28
14	Zamachy samobój.		3	2				1	6	28
	Ogółem	5	28	36	42	51	31	17	210	
	Kob. + męż. %	24	133	171	20	243	148	81		

żą grupę schorzeń układu krążenia stanowiącą 54,2% ogólnej liczby zgonów. Śledząc wiek tych chorych widzimy, że największa liczba zgonów tej grupy przypada pomiędzy 50 a 60 rokiem życia i w kierunku wieku młodszego, jak i starszego równomiernie opada. Na drugi plan liczebnie wysuwają się sprawy nowotworowe osiągając już tylko 17,6% ogólnej liczby zgonów. Dalej idą schorzenia nerek i białaczki, następnie schorzenia wątroby, zamachy samobójcze, następnie gruźlica, schorzenia płuc, przewlekłe zatrucia, ziarnica złośliwa i inne.

Śledząc rozpoznania kliniczne grupy zmarłych na schorzenia układu krążenia liczebnie na pierwszym miejscu znajdują się wady zastawkowe, na drugim zmiany zapalne i tzw. zwyrodnieniowe mięśnia sercowego w okresie niewyrównania, na trzecim wylewy mózgowe i zapalenia wsierdzia, następnie zawały, miażdżyca naczyń a na końcu kiła sercowo-naczyniowa (tab. 2).

Rozważając to zagadnienie od strony badań anatomo-patologicznych podkreślić należy, że jako przyczyna zgonu na pierwszy plan wysuwa się miażdżyca naczyń, która decyduje o powstawaniu zarówno uszkodzeń zwyrodnieniowych mięśnia sercowego, jak również zawałów czy wylewów krwawych do mózgu. Stawianie rozpoznania klinicznego „myodegeneratio musculi cordis" prawie z zasady nie odzwierciedlało istoty sprawy chorobowej; bardzo często sekcyjnie nie zostaje ono potwierdzone, ponieważ zmiany morfologiczne nie zawsze są uchwytne makroskopowo a nawet mikroskopowo. Nasuwa się myśl, że klinicznie należałoby raczej podkreślać tło uszkodzeń mięśnia sercowego, a które to tło wielokrotnie stanowi nadciśnienie.

	do lat 20	30	40	50	60	70	ponad [illegible]	[illegible]	% z [illegible]
Zmiany zapalne		1	1	2	6	4	4	20	175
i zwyrod. mięś. serc.			1	1	2	3	3	10	
Zawały mięśnia				4	4	3	1	12	105
sercowego				3	4	3	1	11	
Wady zastawkowe		3	7	8	2	2		22	192
				2	2	1		5	
Miażdżyca					5	3	3	11	96
ogólna naczyń					4	2	3	9	
Wylew krwawy				3	6	4	4	19	166
do mózgu				3	6	4	4	19	
Zapalenie	3	7	6	3				19	166
wsierdzia		3						3	
Kiła		1	2	3	3	2		11	96
Ogółem	3	12	16	23	30	18	12	114	
		5	1	9	20	15	11	67	

Tabela nr 2 ujmująca cyfrowo schorzenia układu krążenia wg. rozpoznawań klinicznych uwypukla z jednej strony przesunięcie nasileń zgonów w wieku młodszym w grupie zapaleń wsierdzia, natomiast odwrotnie ma się rzecz w grupie zawałów, wylewów mózgowych i miażdżycy. Wady zastawkowe notujemy od 30 do 70 lat z największym nasileniem od 40 do 50 roku życia. Zmiany zapalne i zwyrodnieniowe mięśnia sercowego dotyczą szerokiej skali wieku od 20 lat do ponad 70 lat, z punktem szczytowym pomiędzy 50 a 60 rokiem życia. Grupa schorzeń kiłowych także dosyć rozciągła w latach dotyczy mniej więcej wszystkich okresów życia od 30 do 70 lat równomiernie.

Szczegółowe rozpracowanie poszczególnych grup schorzeń układu krążenia wychodzi poza

ramy niniejszego artykułu, który ma tylko zobrazować, jak przedstawiała się kwestia nadciśnienia u tych zmarłych. Przy ustalaniu choroby nadciśnieniowej na podstawie klinicznych historii chorób uwzględniano następujące dane: wywiady w kierunku nadciśnienia, zachowanie się samego ciśnienia skurczowego, obraz elektrokardiograficzny, zmiany na dnie oczu, próby czynnościowe nerek oraz obraz rentgenologiczny serca.

Przeglądając historie chorób w grupie rozpoznań klinicznych „zmiany zapalne i zwyrodnieniowe mięśnia sercowego" w liczbie 20 w połowie przypadków stwierdzono nadciśnienie. Z tych 10 przypadków nadciśnienia 4 były pochodzenia nerkowego. W grupie zawałów mięśnia sercowego prawie u wszystkich stwierdzano nadciśnienie, bo na 12 przypadków tej grupy 11 było nadciśnieniowców. W grupie wad zastawkowych obejmującej 22 zmarłych w 5 przypadkach stwierdzono towarzyszące nadciśnienie. Spośród schorzeń z miażdżycą naczyń prawie u wszystkich stwierdzało się nadciśnienie, bo na 30 zmarłych z tych grup aż 28 było chorych z nadciśnieniem. Podkreślić należy, że bezpośrednią przyczyną zgonu u tych chorych miażdżycowych w 19 przypadkach był wylew krwawy do mózgu. W zapaleniach wsierdzia na tle zakaźnym, przeważnie przebiegających powolnie a obejmujących głównie osobników młodszych w 3 przypadkach stwierdzono nadciśnienie pochodzenia nerkowego.

Sumując te spostrzeżenia statystyczne widzimy, że na 114 przypadków zgonów z powodu schorzeń układu krążenia u 57, tzn. w 50% stwierdzono nadciśnienie. Z tych 57 przypadków z nadciśnieniem największą ilość, bo 20 chorych zmarło wśród objawów niewydolności krążenia, na drugim miejscu jako bezpośrednia przyczyna zgonu liczebnie znajduje się 19 przypadków wylewów krwawych do mózgu, na trzecim miejscu zawały mięśnia sercowego a na końcu zmiany nerkowe z objawami mocznicowymi.

Na wykresie ujmującym powyższe dane statystyczne i przypadki nadciśnienia na tle innych schorzeń układu krążenia, z uwzględnieniem wieku zmarłych — widzimy, że do lat 40 zdecydowanie w ilości zgonów jako główną przyczynę stanowią zejścia zapaleń wsierdzia z tłem reumatycznym lub zakaźnym. W następnej dziesiątce lat zmienia się stosunek na korzyść nadciśnienia. W latach następnych ta przewaga nadciśnienia nad innymi schorzeniami utrzymuje się nadal, mimo iż bezwzględne cyfry zgonów z powodu nadciśnienia są mniejsze.

Z przedstawionych danych statystycznych dotyczących jedynie zgonów chorych w I Klinice Chorób Wewnętrznych w Krakowie widzimy, jak przodującą rubrykę w przyczynach zejść śmiertelnych zajmują schorzenia narządu krążenia wogóle, a w nich jak poważną rolę bezpośrednio czy pośrednio jako czynnik etiopatogenetyczny odgrywa choroba nadciśnieniowa. Daleko rzadziej jako przyczyna zgonu występują schorzenia układu krążenia na innym tle, jak np. zejścia zapaleń wsierdzia z tłem reumatycznym lub zakaźnym, czy kiłowe podłoże schorzenia układu sercowo-naczyniowego.

Zaznaczyć należy, że kwalifikowanie do grupy nadciśnienia trafiało w niektórych przypadkach na duże trudności z tego względu, że pewna część chorych przybywała na Klinikę w ciężkim stanie z niewyrównanym krążeniem i w przebiegu tego samego dnia lub następnego umierała. Ciśnienie tętnicze u tych chorych w tym stanie było niskie. Badań dodatkowych nie można było wykonać i ustalenie czy jaką rolę w schorzeniach serca tych chorych odegrało nadciśnienie było oczywiście niemożliwe. Z tego też powodu poprzednio podana cyfra chorych zmarłych z powodu nadciśnienia jest raczej niższa i bez wątpienia wzrosłaby jeszcze, gdyby istniały możliwości wniknięcia w wyżej wymienione a bliżej nie wyjaśnione przypadki schorzenia serca.

PIŚMIENNICTWO

W. Orłowski. Nauka o chorobach wewnętrznych 1947 r. — S. Siemianowski. Polski Tygodnik Lekarski r. 1949 Nr 2. — J. Gavey. The Lancet r. 1949 z. XVII.

Prof. Dr Leon TOCHOWICZ Kraków

Leczenie i rokowanie w różnych okresach choroby nadciśnieniowej.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M.)

Jak wynika z zestawień naszej kliniki, jak również ze statystyk obcych częstość choroby nadciśnieniowej w szczególności wśród ludności miejskiej ostatnio stale wzrasta. Dodać należy, że nasze dane statystyczne oparte są głównie na badaniach ludzi spośród pracowników umysłowych. Nasuwa się konieczność poznania

częstości występowania choroby nadciśnieniowej wśród miejskich warstw pracowników fizycznych i wśród ludności wiejskiej. Społeczne znaczenie choroby nadciśnieniowej wynika z danych Goldringa i Chasis'ego, którzy twierdzą, że w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej trzecia część wszystkich zgonów a w wieku powyżej 40 lat 50% ludzi umiera z powodu lub w następstwie choroby nadciśnieniowej. Ogólną liczbę ludzi cierpiących na nadciśnienie ocenia się tam na 15 milionów. W Związku Radzieckim zagadnienie nadciśnienia samoistnego wysunął na skalę światową Lange jeszcze przed ostatnią wojną. Gelstein na podstawie ścisłych klinicznych obserwacji masowego występowania nadciśnienia wśród wojskowych w czasie oblężenia Leningradu wykazał, jak wielkie ma znaczenie bodziec psychonerwowy przy powstaniu choroby nadciśnieniowej. Opierając się na wynikach badań fizjologicznych Pawłowa i Bykowa wymienieni autorzy, jak również Tarajew i Kurszakow dochodzą do wniosku, że w chorobie nadciśnieniowej zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym a w szczególności w substancji korowej mózgu doprowadzają wtórnie do wzmożonej pobudliwości ośrodków naczyniowo-ruchowych. W późniejszych okresach przewlekłe powtarzające się bodźce psychonerwowe takie, jak gniew, strach, troski, ból i zaburzenia przemiany materii doprowadzają do skurczu naczyń na obwodzie a między innymi i w nerkach i do wyzwolenia czynnika renino-hipertenzyjnego, na który zwrócił uwagę w swoich doświadczeniach Goldblatt, a którego istnienie u ludzi udowodnili Page — Corcoran, Goldring i wielu innych. U nas Januszkiewicz już w 1929 roku wypowiedział się, że choroba nadciśnieniowa powstaje w młodości a z wiekiem poprzez różne okresy postępuje naprzód doprowadzając stopniowo po latach do nieodwracalnych uszkodzeń naczyniowo-sercowych.

Chcąc mieć należytą ocenę całokształtu choroby w poszczególnym przypadku, rozpoznanie nadciśnienia samoistnego musi obejmować dane co do okresu sprawy chorobowej. Klinicznie objawy poszczególnego okresu nadciśnienia będą wyrazem zmian czynnościowych lub organicznych i wzajemnego ich stosunku do siebie w układzie naczyniowo-sercowym. Celem wyróżnicowania poszczególnych okresów nadciśnienia jest więc ustalenie stopnia współudziału czynnika nerwowego, czy też humoralnego w kształtowaniu się podwyższonego ciśnienia. Ustalony okres choroby ma nam dać podstawę do wyboru leczenia, do rokowania i do oceny zdolności do pracy. Wyniki badań nad dziedziczeniem predyspozycji do nadciśnienia przekonują nas o istnieniu stanu przedciśnieniowego oraz okresu chwiejności ciśnienia samoistnego. Klinicznie w tych dwóch okresach nadciśnienia nie znajdujemy żadnego stałego ani też charakterystycznego objawu. Objawy podmiotowe, jak również zachowanie się samego ciśnienia będą bardzo zmienne, tak że najczęściej całość obrazu chorobowego będziemy skłonni zaliczać do nerwic naczyniowo-ruchowych. Prawdopodobnie odziedziczona nadwrażliwość całego układu nerwowego a w szczególności układu współczulnego łącznie z nadczynnością i ze skorelowanymi z tym układem gruczołami wewnętrznego wydzielania, jak tarczycy i nadnerczy powodują, że już zwykłe codzienne czynniki emocjonalne wywołują nadmierne skurcze naczyniowe, co w rezultacie doprowadza do tej neurogennej postaci nadciśnienia. Ten stan przedciśnieniowy, jak również okres chwiejności naczyniowej możemy wykryć, jak to potwierdzają wyniki naszej kliniki za pomocą różnicy ciśnień przy zanurzaniu ręki do lodowato zimnej wody. Wagener i Keith już w tym okresie opisują zmiany na dnie oczu w postaci pojawiania się nieregularnego kalibru naczyń z minimalnymi niekiedy już jakby zapętleniami w skrzyżowaniach tętniczo-żylnych. Ustalenie tego okresu ma duże znaczenie przy zapobieganiu dalszemu postępowi choroby. W tym okresie celowe jest zwrócenie uwagi na wybór zawodu łącznie z miejscem zamieszkania, na zabronienie uprawiania współzawodnictwa w sporcie (biegi, skoki, narty, piłka nożna, tenis itp.), zwrócenie uwagi na należyte odżywianie głównie węglowodanami, dietę małokaloryczną i małosolną i na unikanie używek takich, jak nikotyna, kawa, herbata.

Okres nadciśnienia chwiejnego stopniowo po krótszym lub dłuższym czasie w zależności najprawdopodobniej od warunków życiowych przechodzi w trzeci okres choroby nadciśnieniowej. Dzieje się to najczęściej w okresie wygasania czynności gruczołów płciowych a więc w wieku między 45 a 52 rokiem życia, znacznie rzadziej do 40 roku życia. W tym okresie choroby chorzy skarżą się na okresowe bóle głowy, nie-

pokoje, bicia serca, łatwe męczenia się a niekiedy i na objawy dusznicowe podczas pracy zwłaszcza w okresie upału, lub też po przemęczeniu fizycznym albo po przeżyciach emocjonalnych. Badaniem przedmiotowym stwierdzamy w ciągu dnia stałe nadciśnienie powyżej 170 mm Hg, a ciśnienie rozkurczowe często nie schodzi już poniżej 100 mm Hg. Charakterystyczne dla tego okresu choroby będą obniżania się ciśnienia w nocy w ciągu snu, po ogrzaniu ręki lub też po zastrzyku dożylnym tetraetylamonu (Lenda, Jakóbiec, Król). Ciśnienie skurczowe i rozkurczowe ulega w wymienionych okolicznościach obniżeniu często do liczb prawidłowych. Elektrokardiograficznie poza lewokardiogramem prawie zawsze stwierdzać można odchylenia od normy we wszystkich a w szczególności w odprowadzeniach przedsercowych (Tabeau, Król). Na dnie oczu zaznacza się wyraźny ucisk na żyły w miejscu skrzyżowania i zwężenia światła tętnic, jak to potwierdziły badania Janotki na naszym materiale klinicznym. Anatomicznie temu okresowi odpowiada przerost i powiększenie warstwy środkowej naczyń oraz przerost i powiększenie serca.

Czas trwania trzeciego okresu jest zmienny i waha się od 5, 10 — 15 lat a nawet i więcej. Śmiertelność u tej grupy chorych do pięciu lat zdarza się u około 30% ludzi, przeważnie w następstwie udarów mózgowych. Leczenie zachowawcze w wielu przypadkach tego okresu ma zasadniczy wpływ na powstrzymanie względnie na opóźnianie postępu sprawy chorobowej. Już przy omawianiu z chorym samego rozpoznania należy unikać jak najmniejszego zastraszania go. Wszystkim dobrze znane są przypadki, gdzie ciężkie objawy choroby nadciśnieniowej rozpoczęły się lub pogorszyły się z chwilą stwierdzenia u chorego nadciśnienia i w nieodpowiedni sposób poinformowania go o tym przez lekarza. Poza zorganizowaniem i uregulowaniem pracy zawodowej w tym okresie choroby zalecać należy częste wypoczynki, przynajmniej jednodniowe co tydzień lub kilkudniowe co miesiąc. Dietetycznie powinno się ograniczyć co najwyżej do 2 gramów dziennie soli kuchennej, zabronić palenia, picia kawy, mocnej herbaty i spożywania wszelkich marynat. Kalorycznie dieta powinna być dostosowana do odpowiedniej wysokości wzrostu i pokryta głównie węglowodanami z ograniczeniem tłuszczów i białka. Stosowanie od czasu do czasu dni ryżowo-owocowych lub mleczno-ziemniaczanych z dodatkiem miodu pszczelnego często przynosi znaczną ulgę chorym. W okresach nasilenia się objawów należy chorych przetrzymywać na tej diecie w łóżku przez 2—4 tygod. przy równoczesnym stosowaniu środków leczniczych. Przy zachowanej wydolności sercowo-nerkowej bezcelowe jest zbyt duże ograniczanie choremu picia płynów. Umiarkowany ruch w postaci spacerów przy wykluczeniu wszelkiego terminowego pośpiechu, jak również stosowanie ogólnego masażu są wskazane. Przestrzec należy przed zbyt pochopnym stosowaniem zwłaszcza w zdrojowiskach kąpieli. Chorzy już w tym okresie nawet bez objawów niewydolności krążeniowej na ogół źle znoszą kąpiele kwasowęglowe. Co najwyżej można by zalecać w tym okresie choroby wodolecznictwo w postaci ciepłych tuszów.

Leki uspakajające, jak brom, barbituraty, wodzian chloralu stosowane przewlekle w małych dawkach są wielce pomocne w leczeniu, jakkolwiek nie wywierają prawie z reguły żadnego działania na samo nadciśnienie. Leki rozszerzające naczynia, jak związki nitrowe, histamina i przetwory, których działanie oparte jest na zawartości kwasu adenozyno-fosforowego z powodu najczęściej ich przelotnego działania należy traktować jako półśrodki, mogące mieć zastosowanie tylko w okresach tak zwanych przełomów naczyniowych. Powinny zniknąć z arsenału leczniczego nadciśnienia acetylocholina, tetraetylamon lub inne leki o podobnym działaniu, które upośledzają krążenie wieńcowe.

Rodanki potasu wprowadzone do lecznictwa nadciśnienia w 1936 roku obecnie w krajach zachodnich z powodu ich dużej toksyczności prawie zupełnie wyszły z użytku. Mechanizm ich działania na samo nadciśnienie jest dotychczas nieznany. W Związku Radzieckim przekonano się na licznych spostrzeżeniach opisywanych przez wielu autorów: Agranowicza, Burgsdorfa, Bajera, Sybirkina, Szpilewskiego a ostatnio z kliniki Gelsteina przez Łokszyna, że wynik leczniczy osiągnąć można przy stosowaniu rodanku potasu w dawce o połowę mniejszej od dotychczas stosowanej. Według autorów rosyjskich dla osiągnięcia znacznej poprawy ogólnego stanu chorych wystarcza koncentracja tego leku we krwi od 5 — 6 mg%. To zagęszczenie leku we krwi osiągnąć można przy podawaniu doustnym rodanku potasu w dawce dziennej po 0,2 —

0,6 g przez tydzień a dla podtrzymania tej koncentracji wystarczy w następnych tygodniach podawanie leku w dawce dziennej od 0,1 — 0,3 g. Przy tych dawkach nie spostrzegano żadnych szkodliwych ubocznych objawów. Po zaprzestaniu podawania leku po 2 — 3 tygodniach znika jego zawartość ze krwi i powracają objawy chorobowe.

W ostatnim czasie w Związku Radzieckim coraz szerzej stosuje się leczenie nadciśnienia za pomocą snu. Chorego usypia się za pomocą barbituratów podając mu doustnie lub doodbytniczo 0,2 — 0,3 g tego środka 5 razy dziennie, dodając niekiedy doodbytniczo wodzian chloralu. Chorzy przy tym sposobie leczenia pozostają we śnie od 15 — 20 godzin na dobę, budząc się tylko dla przyjęcia pokarmu i dla przeprowadzenia codziennej osobistej toalety. Leczenie to trwa zwykle od 20 — 25 dni nie dając u większości chorych żadnych powikłań. Czasami tylko spostrzega się w ostatnich dniach leczenia objawy drżenia, chwiania się pochodzenia móżdżkowego, które zresztą szybko znikają.

Po przeprowadzonym leczeniu poprawia się znacznie samopoczucie tych chorych, znikają objawy mózgowo-naczyniowe a stan tej poprawy utrzymuje się przez długi okres czasu. Leczenie to może być przeprowadzone tylko w specjalnych warunkach klinicznych.

Ostatnio do leczenia choroby nadciśnieniowej wprowadzono preparat zwany hyderginą. Jest to połączenie trzech wodoropochodnych alkaloidów sporyszu z grupy kwasu dwumetylobędźwinowego a mianowicie dihydrokorniny, dihydrokrystyny i dihydrokryptyny, które mają wybitne działanie obwodowe sympatykolityczne i centralne obniżające napięcie ośrodka naczyniowego. Przy stosowaniu tego preparatu w zastrzykach podskórnych i domięśniowych, jak również przy podawaniu go doustnym K a p p e r t osiągnął wybitną poprawę u 79% chorych w późniejszych okresach nadciśnienia. Równolegle ze spadkiem ciśnienia przy stosowaniu tego preparatu spostrzegano poprawę w ogólnym samopoczuciu chorych do tego stopnia, że chorzy ci stawali się na nowo zdolni do pracy. Dla podkreślenia oceny korzystnego działania hyderginy K a p p e r t podaje, że pod wpływem tego leczenia poprawia się wygląd krzywej elektrokardiograficznej, obraz dna oczu oraz sprawność wydzielnicza nerek. Poprawa po przeprowadzonym miesięcznym leczeniu ma utrzymywać się od kilku miesięcy do półtora roku. Próba z oziębieniem u chorych z nadciśnieniem przy zastosowaniu leczniczej dawki hyderginy wypada zawsze ujemnie. Sam spostrzegałem 4 chorych leczonych hyderginą — u 2 z tych chorych będących w trzecim okresie choroby nadciśnieniowej po leczeniu równolegle ze spadkiem ciśnienia ze 180/115 mm Hg na 145/100 znikły wszystkie objawy chorobowe, a u pozostałych chorych, których okres cierpienia można było ocenić jako początek czwartego, ciśnienie obniżyło się z 240/145 mm Hg na 195/130, ogólny stan uległ również poprawie, jakkolwiek obaj ci chorzy nie zdołali osiągnąć żadnej poprawy w kierunku zdolności do pracy i swobodnego poruszania się.

Gdyby dalsze spostrzeżenia potwierdziły przedstawione wyniki leczeniem hyderginą, to istotnie zyskalibyśmy lek o wielkim znaczeniu dla choroby nadciśnieniowej, gdyż wpływałby on wprost na patogenezę tego cierpienia.

Przedstawiony zarys postępowania lekarskiego w trzecim okresie choroby nadciśnieniowej często przez wiele lat pozwala nam utrzymać stan chorobowy na tym samym poziomie bez widocznych objawów szybkiego posuwania się sprawy chorobowej w układzie naczyniowo-sercowym.

Dla leczenia chirurgicznego nie ma jeszcze ściśle ustalonych wskazań, niemniej wszyscy autorzy (P o p p e n i L e m o n, P a l m a r, A l l e n i A d s o n, P e e t, S m i t h w i c k, F i s h b e r g) zajmujący się tym zagadnieniem zgodni są, że wskazania do zabiegu operacyjnego znajdywać należy u chorych do 54 roku życia, u których leczenie zachowawcze nie powstrzymuje dalszego postępu choroby. F i s h b e r g dochodzi do wniosku, że spośród chorych z nadciśnieniem samoistnym tylko 4% nadaje się do sympatektomii. Tenże autor z całym naciskiem podkreśla, że niezależnie od sposobu operowania, S m i t h w i c k a, A d s o n a czy P e e t a sympatektomia w chorobie nadciśnieniowej jest tylko zabiegiem objawowym a nie leczniczym. K u r s z a k o w wychodząc z założeń patogenetycznych choroby nadciśnieniowej przyjmuje, że leczenie za pomocą snu jest bardziej celową metodą niż zabieg operacyjny.

Wyrazem dalszego postępu choroby nadciśnieniowej będą nieodwracalne zmiany anatomiczne w obrębie układu naczyniowo-sercowego. W tym okresie objawy kliniczne, o których była mowa przy opisie trzeciego okresu będą się

potęgować i ustalać, tak że nie spostrzegamy już tych dużych nocnych spadków ciśnienia, jak również w mniejszym stopniu będziemy obserwować obniżanie się ciśnienia po ogrzaniu rąk lub po podaniu tetraetylamonu. Obraz elektrokardiograficzny jest bardzo czułym wskaźnikiem dla ujawnienia zmian organicznych w układzie naczyniowo-sercowym czwartego okresu nadciśnienia. Na dnie oczu pojawiają się wynaczynienia względnie jeszcze w końcowym okresie obrzęk tarcz. Wszyscy autorzy są zgodni, że ten okres choroby na przestrzeni do czterech lat w 80 — 98% przypadków doprowadza do zejścia śmiertelnego najczęściej w następstwie niedomogi krążeniowej lub niedomogi wydzielniczej nerek. W tym okresie zwłaszcza u ludzi po 50 roku życia pozostaje tylko leczenie objawowe skierowane na utrzymywanie wyrównywania w zakresie układu sercowo-nerkowego.

Dobrze wpływają na ogólny stan chorych zwłaszcza przy wysokim ciśnieniu okresowe upusty krwi w ilości od 300 — 500 cm^3. Poza tym należy podejmować próby leczenia przedstawione w trzecim okresie choroby.

Przedstawione ujęcie okresów choroby nadciśnieniowej oddaje nam w klinice duże usługi, gdyż przyczynia się do wnikliwszej oceny aktualnego stanu chorobowego odnośnie do rokowania, postępowania zapobiegawczo-leczniczego oraz oceny zdolności do pracy poszczególnego chorego.

PIŚMIENNICTWO

Zebrane w pracy L. Tochowicza w Przeglądzie Lek. Nr 12, 1949 r. i 1. E. M. Tarajew. Sowietskaja Medycyna Nr 1, 1950 r. — 2. H. A. Kurszak Sowietskaja Medycyna nr 1, 1950 r. — 3. F. A. Łokszyn. Sowietskaja Medycyna nr 1, 1950 r. — 4. A. Kappert. Helvetica Medica Acta vol. 16, 1949.

Dr Z. KOŁOSOWSKI Białystok

Zagadnienie różnicowania oraz istotnego i planowego leczenia przewlekłych postaci choroby gośćcowej.

(Z Wojewódzkiego Szpitala Gruźliczo-Zakaźnego i z Centralnej Przychodni P. K. P. w Białymstoku. Dyrektor: Dr Z. Kołosowski).

Pojęcie gośćca z biegiem czasu, poczynając od najdawniejszych czasów Hipokratesa, zmieniło swe istotne znaczenie. To jednak w dobie dzisiejszej określenie „reumatyzm" ma znaczenie jedynie objawowe, nie etiologiczne. Zakażenia gośćcowe, które etiologicznie są zupełnie odmienne lub jeszcze niejasne, lecz mają pełne wspólne gośćcowe objawy i właściwie należą do zespołu różnych schorzeń, dzisiaj jeszcze często określamy pojęciem choroby gośćcowej.

Używanie tego historycznego pojęcia dla wszelkich chorób narządów ruchu jest właściwą przyczyną trudności rozpoznawczych i leczniczych, przewlekłych chorób gośćcowych, mając na względzie wczesne rozpoznanie i celowe leczenie. Los chorych z przewlekłymi cierpieniami stawowymi dotychczas spoczywa w rękach lekarza-praktyka, bowiem stanowią one znaczny odsetek, może nawet 20% wszystkich przypadków praktyki ogólnej.

Racjonalne zwalczanie gośćca a nawet zapobieganie, opierać się musi na lepszej niż dotąd znajomości rozpoznawania i leczenia tej jeszcze w dobie dzisiejszej cokolwiek zaniedbanej dziedziny medycyny. Chorzy bowiem padają jeszcze wciąż ofiarą błędnego rozpoznawania i nieplanowego leczenia.

W okresie powojennym gościec stał się znów zagadnieniem poważnym, zwłaszcza wśród ludzi pracy oraz dzieci w wieku szkolnym. Kierownictwo Resortu Zdrowia w Z. S. R. R. już 5. III. 1949 r. (Smirnow) wydało zarządzenie o konieczności wzmożenia badań gośćca i walki z tą chorobą.

Autor rosyjski Edelman w swej pracy „Niektóre zagadnienia etiologii i patogenezy gośćca" uważa gościec jako typowe przewlekłe schorzenie ustroju, najczęściej rozpoczynające się w wieku dziecięcym. Początek jego skryty i najczęściej pozostaje nieuchwytny, aż do momentu wykrycia choroby podczas badania przypadkowego lub nagłego wybuchu w postaci ostrej, bądź też objawów pląsawicy. Choroba czyni powolne postępy.

W tych wypadkach serce już zdradza uszkodzenie mięśnia przyśpieszonym tętnem podczas snu (Schlesinger). Fizjologicznie różnica tętna podczas czuwania i podczas snu wynosi 10 uderzeń na minutę. Co się tyczy okresu utajonego jako cechy choroby gośćcowej, to sprawa jest niewyjaśniona. To samo jednak zjawisko obserwujemy w gruźlicy, mającej tak dużo cech podobnych do gośćca.

Według koncepcji Tałałajewa gościec jest przewlekłą granulocytozą mezenchymy, cechującą się tworzeniem guzków Aschoffa-Tałałajewa i w 25% przebiega poronnie.

Badanie anatomo-patologiczne gośćca przez M. A. Skworcowa wykazało histologicznie dwa typy: 1. swoistej ziarniny i 2. nieswoistej hiperergii w postaci zmian mięśniowo-naciekowych w różnych narządach, a przede wszystkim w sercu i naczyniach.

Pierwsza postać może się rozwijać stopniowo i powolnie bez objawów klinicznych (okres utajony), która zaostrza się nagle pod wpływem przypadkowego zakażenia ustroju.

Lichtwitz wysuwa teorię neuro-hormonalną schorzeń stawowych, a nawet utrzymuje, ostry gościec stawowy polega na pierwotnym zajęciu śródmózgowia.

Zdaniem Rösslego (Schw. med. Woch. nr 28, str. 684, 687) w gośćcu zachodzi wzmożona odczynowość ustroju na toksyny lub białka bakteryjne, nazwana przezeń hiperergią.

Bergstrand (1946) znajdował w przypadkach dychawicy oskrzelowej zadziwiające podobieństwo zmian tkankowych do zmian tętniczych i guzków w przebiegu gośćca. Czynnik hiperergiczny w dobie obecnej należy poważnie brać pod uwagę. Infectio rheumatica acuta jest pewną złożoną postacią hiperergii, która powstaje na tle swoistego zakażenia paciorkowcem hemolizującym lub innym dotąd niewyjaśnionym zarazkiem.

Jako punkt wyjścia w leczeniu ostrych postaci choroby gośćcowej należy brać swoisty rodzaj hiperergii. W dziedzinie zapobiegawczej muszą być wykorzystane wszelkie środki do zwalczania pierwotnego zakażenia. W infectio rheumatica chronica przyjmuje się ukryte ognisko, które powoduje odczyn normergiczny lub też alergiczny (ziarniniaki uzębienia, zapalenia zatok, zapalenie migdałków — gniazdo ogniskowe). Spotykamy też kruche paznokcie łamliwe, z gromadzącą się pod nimi warstwą rogową (hyperkeratosis subungualis). Leczenie salicylanem jest bezskuteczne. Usunięcie chorych zębów daje wyleczenie (T. Kucharski).

Ciekawe też są badania Argy. W 22 przypadkach gośćca porównywał on wyniki OB z poziomem cystyny w paznokciach. Przyśpieszenie opadania krwinek jest wprost proporcjonalne do poziomu cystyny. W przypadkach niskiego poziomu cystyny podawanie siarki ma wpływ dodatni na przebieg cierpienia.

Dla ułatwienia różnicowania przewlekłych postaci choroby gośćcowej proponuję następujący ich podział:

1. przewlekłe choroby zapalne rzekomo-gośćcowe o etiologii swoistej (rzeżączka, gruźlica, kiła, czerwonka, płonica);

2. choroby przewlekłe zakaźno-zapalne o etiologii nieznanej

a) pierwotne przewlekłe zapalenie stawów (polyarthritis chr. primaria, stawy Charcota, m. Bechterewa i Pierre-Marie)
b) wtórne przewlekłe zapalenie wielostawowe (infectio rheumatica secundaria, morbus de Bouillaud 1836 r.)
c) choroba Stilla (okres dziecinny);

3. choroby przewlekłe niezapalne

a) postać zwyrodnieniowa niezapalna (arthropathia vel arthrosis deformans)
b) rzadsze schorzenia, jak arthritis tabica, choroba Calve-Legg-Perthesa, guzki Heberdena;

4. postać zwyrodniająca (osteo-arthrosis) przerostowa w związku z przemianą materii (skaza dnawa lub szczawianowa, jak również postać klimakteryczna, gnilca, krwawiączki) itd.

Najcharakterystyczniejsze objawy tych czterech grup są następujące: dla grupy pierwszej i drugiej bolesne obrzmiałe stawy i przyśpieszony OB, dla trzeciej typowe obrazy rentgenologiczne i prawidłowe opadanie, dla czwartej zwiększone stężenie kwasu moczowego lub szczawianowego we krwi przy zmniejszonym wydalaniu kwasu moczowego z moczem i inne.

Grupa I

Przyczyna swoista. Brak cech charakterystycznych i objawów zwiastunowych. Występuje u obu płci jednakowo często. Jednostawowe postacie występują częściej u mężczyzn, wielostawowe u kobiet pomiędzy 20 — 40 rokiem życia. Pierwsze objawy występują w 1 — 3 tygodniu po rzeżączkowym zapaleniu cewki, najczęściej w stawie kolanowym lub skokowym (które może pomylić z inf. rheumatica).

Początek może być podostry albo podstępny i może wystąpić w kilka miesięcy lub nawet lat po pierwszym zakażeniu. Zmiany w stawach mogą ustąpić całkowicie, ale też może dojść do znacznego zniszczenia i zniekształcenia stawu. Stawy są obrzmiałe i bardzo bolesne .

Roentgen wykazuje w dużych stawach typowe oznaki zakażenia i miejscowe zniszczenie chrząstki oraz odwapnienie przyległej kości. Wyrośli kości nie stwierdza się. W płynie wy-

dobytym ze stawu w 50% stwierdza się gonokoki, OB przyśpieszony.

Przewlekłe postacie zmian stawowych na tle gruźlicy, kiły, czerwonki, płonicy również dają objawy charakterystyczne i swoiste rentgenologiczne, jeżeli chodzi o gruźlicę lub kiłę. Choroby stawów na tle płonicy lub czerwonki łatwe są do rozpoznania, zwykle bowiem są bezpośrednio związane z niezbyt odległymi lub bezpośrednio przebytymi ostrymi postaciami tych chorób.

Grupa II

Rozróżniamy tu dwie etiologicznie niejasne, lecz patogenetycznie różne sprawy chorobowe: 1) pierwotnie przewlekłe gośćcowe zapalenie wielostawowe, rozwijające się zwykle tak, że chory nie umie podać daty początku choroby. Nie poprzedza go nigdy niemal angina oraz 2) wtórnie przewlekłe gośćcowe zapalenie wielostawowe, polegające na zajęciu poszczególnych dużych lub drobnych stawów, pozostałych po przebytym ostrym gośćcu stawowym.

Częste są wyleczenia w przypadkach wtórnego zapalenia w toku przewlekłego gośćca, w przypadkach pierwotnego należą do rzadkości.

Podczas gdy swoiste zakażenie we wtórnie przewlekłym gośćcu uszkadza prawie bez wyjątku serce, w przebiegu pierwotnie przewlekłego zapalenia stawów znacznie rzadziej spostrzegamy objawy ciężkiego uszkodzenia serca. Ciężkie postacie zapalenia wsierdzia lub mięśnia sercowego pochodzenia gośćcowego są regułą raczej dla infectio rheumatica secundaria. Dla postaci wtórnej gośćca charakterystyczny jest wywiad, bolesne obrzmienie stawów, przyśpieszenie OB, niekiedy utrzymująca się niewielka gorączka, skłonność do potów oraz omówione uszkodzenia błony i mięśnia sercowego lub wada zastawkowa. Nigdy natomiast w postaci wtórnej nie stwierdza się symetrycznego zajęcia obustronnego stawów palców względnie dłoni, jak zazwyczaj to bywa w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym.

W przypadkach pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego rozpoznaje się często błędnie schorzenie wtórne, na podstawie przebytego kiedyś ostrego gośćca stawowego, podczas gdy symetryczność zmian na obu rękach i postępujący charakter cierpienia są dostatecznie znamienne dla sprawy pierwotnie przewlekłej.

Przebieg wtórnie przewlekłego gośćca cechuje stopniowe zmniejszanie się objawów. Leczenie salicylanem i pyramidonem, systematyczne kąpiele przez dłuższy czas, ciepłe okłady i ćwiczenia często pozwalają przywrócić prawidłową wydolność stawów. Zapobiegawcze znaczenie ma w przypadkach ze skłonnością do angin, po ustaniu sprawy stawowej, wyłuszczenie migdałków oraz stosowanie przez czas dłuższy małych dawek sulfonamidów.

Pierwotnie przewlekły gościec stawowy, niegdyś zwany gutta pauperum, przebiega bardzo wolno i jest częstszy u kobiet niż u mężczyzn (jak 8:1). Prawie niespostrzeżenie pojawiają się i stopniowo nasilają się gośćcowe dolegliwości stawowe, lekkie obustronne symetryczne obrzęki na stawach palców, dłoni, stopy, kolana, które po pewnym czasie ustępują, by znów wrócić. Zaznacza się utrudnienie przy pracy, chorzy uskarżają się na sztywność, bolesność, bezsilność palców i rąk w pierwszej połowie dnia. Stopniowo powoli w przebiegu miesięcy i lat, skrycie postępujące cierpienie zajmuje stawy palców, dłoni, łokciowe oraz kolanowe i stopy, w małej części przypadków barkowe, wyjątkowo biodrowe. W przebiegu cierpienia charakterystyczne jest stopniowe nasilanie się objawów, niekiedy o przykrej woni pocenie się oraz postępujące zesztywnienie stawów. Znamienne są również zaniki mięśniowe, zwłaszcza powierzchni grzbietowych części dłoni. W związku z tymi zanikami oraz zmianami torebek stawowych zdarzają się zmiany ustawienia i nadwichnięcia palców. W każdym okresie rozwój sprawy chorobowej może się zatrzymać na pewien czas lub na zawsze. Zauważono, że pierwotnie przewlekły gościec wykazuje pewne remisje w czasie ciąży i w przebiegu żółtaczki. W względnie pomyślnych przypadkach proces ogranicza się do dłoni i stawów łokciowych. W innych jednak postęp sprawy chorobowej nie daje się powstrzymać żadnymi środkami. Chorzy stają się coraz bardziej bezradni, po latach umierają z jakiejś innej przyczyny. Etiologia wewnątrzwydzielnicza w tej odmianie przewlekłego gośćca odgrywa poważną rolę. Nobl (1928) w monografii psoriasis arthropoetica wykazał związek patogenetyczny między łuszczycą i pierwotnie przewlekłym gośćcem. Guzki i łuszczyca według niego są to dwie postacie tego samego odczynu alergicznego.

Tak zwana choroba Stilla, postać zakaźnego zapalenia wielostawowego, występująca w dzieciństwie pomiędzy trzecim a szóstym rokiem życia, zaliczana jest również przez wielu autorów do postaci przewlekłego gośćca stawowego. Choroba ta cechuje się przewlekłym przebiegiem, poza tym obrzmieniem śledziony i powiększeniem gruczołów chłonnych. Objawom tym zazwyczaj towarzyszy znaczna niedokrwistość i awitaminoza. Początek choroby dość ostry przechodzi w stan przewlekły i postępuje zwykle naprzód, prowadząc do stałych zmian stawowych, a nawet kalectwa. W każdym okresie, podobnie jak w pierwotnie przewlekłym gośćcu, choroba Stilla może się zatrzymać i wiele dzieci jakby wyrasta z tej choroby, bowiem często ona zatrzymuje się w okresie dojrzewania płciowego. Notowane jednak ciężkie uszkodzenia mięśnia sercowego i zastawek sercowych, nawet po cofnięciu się objawów stawowych, pozostawiają po sobie wady serca na całe życie. Leczenie pierwotnie przewlekłej postaci gośćca w początkowym okresie jest najkorzystniejsze, natomiast w późniejszych zaniedbanych wypadkach jest niewdzięczne, wymaga bowiem dużej energii lekarza i wytrwałości chorego. Leczenie tej postaci przewlekłego gośćca musi być planowe i systematyczne, dążące do usunięcia objawów przyczynowych choroby oraz stosowania leków i zabiegów, jak:

a) awitaminozy, ustępującej zwykle po podaniu witamin A, B, C, D, K i E. Podawanie alfa-tokoferolu w okresie trzech miesięcy zmniejsza bóle i napięcia mięśniowe około stawów;

b) podawanie wapnia w postaci preparatów lub pokarmów — mleko i ser (½ litra mleka + 50 g — sera dziennie);

c) podawanie salicylanów, piramidonu, zalecany jest preparat salazopyriny(połączenie sulfapirydiny z kwasem salicylowym);

d) wywoływanie u chorych stanów hipoglikemicznych, które potęgując działanie salicylanu korzystnie wpływają na stan choroby;

e) stosowanie preparatów złota szczególnie w postaciach wysiękowych. Wymagana jest jednak dobra ocena i dobór przypadków oraz stanu chorego, jak również dawek złota;

f) stosowane też są z korzyścią preparaty jodu, bizmutu, siarki, dawniej elektrokollargolu i wychodzącego z użycia cuprum glycocolicum itd.;

g) stosowanie fali pozadźwiękowych na schorzałe stawy;

h) zabiegi galwaniczne łącznie z jontoforezą histaminową (R a s z e j a) oraz leczenie bodźcowe w ramach najszerzej stosowanego energicznego leczenia zdrojowego;

i) heparyna jest również stosowana w przypadkach pierwotnie przewlekłego gośćca. Wykorzystano tu również działanie przeciwwysiękowe heparyny poza jej wpływem na krzepliwość krwi. Heparynę podaje się jako kroplówkę dożylną po 100 mg co 8 godzin do 300 — 600 mg na dobę w fizjologicznym rozczynie (500—1000 cm³). Obowiązuje kontrola czasu krzepliwości krwi. Poprawia się OB, wraca do normy EKG oraz stosunek globulin do albumin w surowicy krwi chorego (Presse Médicale, 1949 r. 68. 989 — 991).

W przypadkach zaniedbanych pierwotnie przewlekłej choroby naczelne miejsce zajmuje ćwiczenie stawów, dążenie do przywrócenia ich czynności. Pozostawianie chorych zbyt długo w łóżku jest szkodliwe, sprzyja to przyrostowi wagi, przykurczom kolan, zanikom mięśniowym, zmniejsza z każdym dniem możliwość przywrócenia zdolności chodzenia. Jeśli samodzielne chodzenie nie jest możliwe, należy codziennie wielokrotnie ćwiczyć się przy pomocy innej osoby. Stopniowo osiąga się to, że chory stawia sam kilka kroków przy pomocy dwóch lasek, potem jednej, a potem przystępuje do ćwiczeń wchodzenia na schodki. Ćwiczyć należy przede wszystkim najbardziej dotknięte stawy dłoni i wszystkie zajęte stawy. Jeżeli jest przykurcz w stawach kolanowych, dąży się do przywrócenia pozycji wyprostnej (redressia). Uzyskuje się to stopniowo przez przybandażowywanie kończyny do odpowiedniej szyny łącznie ze stosowaniem miejscowym ciepła i środków przeciwbólowych. Podobnie dążymy do ustawienia palców po zastosowaniu ciepłych kąpieli. Przy przeprowadzaniu ćwiczeń stawowych niezbędne są środki przeciwbólowe i ciepło.

Ciepło nie tylko działa łagodząco na bóle, ale jest ważnym środkiem leczniczym, wzmaga przypływ krwi i limfy, co podnosi odporność ustroju. Ciepło stosuje się we wszelkiej postaci: kąpiele, okłady błotne i parafinowe, ogrzane kąpiele i powietrzne. Trzecie miejsce zajmuje leczenie mięśni, w przypadkach zaniedbanych bowiem chory cierpi bardziej z powodu wychudzenia i osłabienia mięśni niż z powodu zapalenia zmienionych stawów.

Obok ćwiczeń stawów stosuje się mięsienie i faradyzację zagrożonych grup mięśniowych. Mię-

sienie chorych stawów jest szkodliwe. Jako leczenie bodźcowe odgrywają dużą rolę kąpiele siarkowe i słone, które podnoszą stan ogólny i mobilizują siły odpornościowe. Wstrzykiwanie środków bodźcowych jest nieskuteczne, jednak naświetlanie promieniami pozafiołkowymi często przestraja źle reagujący ustrój. Wobec trudności leczenia omawianej sprawy chorobowej wyleczenie należy do rzadkości. Poprawa jednak często następuje, niekiedy li tylko po dłuższym podawaniu piramidonu, który podnosi woltaż tkanek, a więc krzepi i wyraża się powrotem do normy OB. Nie należy jednak uważać normalnego OB za dowód wygaśnięcia procesu chorobowego. Mimo braku zachęcających wyników nie należy zaniedbywać poszukiwania i usuwania ogniskowych zakażeń.

Przewlekłe schorzenia gośćcowe kręgosłupa występują pod dwiema postaciami: 1) spondylitis osteo-arthritica, spondylitis deformans czyli właściwa postać gośćca zwyradniającego, ze zmianami umiejscowionymi w kręgosłupie. Pierwotną zmianą tej postaci jest zwyrodnienie chrząstki stawowej, zwłóknienie i nieraz przebijanie chrząstki do tkanki gąbczastej trzonu kręgowego. Później następuje przenikanie ziarniny do chrząstki i wytwarzanie tkanki bliznowatej, w końcu następuje skostnienie. Następnie proces przechodzi na więzadła podłużne przednie i tylne oraz międzykręgowe żółte, przyczyniając się do ograniczenia ruchów kręgosłupa.

Na skutek ucisku na nerwy rdzeniowe powstają przeróżne nerwobóle i bóle mięśniowe (radiculoneuritis, neuralgia nervi ischiadici), bardzo często oporne na leczenie.

W różnicowaniu tych nerwobólów, naturalnie, należy nie zapominać o możliwości wypadnięcia jądra galaretowatego (nucleus pulposus), nic nie mającego wspólnego z gośćcem. Jest to twór szczątkowy zbudowany z chrząstki szklisto-włóknistej, który pod wpływem wysiłku fizycznego niekiedy wypada z przestrzeni międzykręgowych w dolnych odcinkach kręgosłupa, najczęściej na wysokości L4, L5, S1 i powoduje ucisk na korzonki nerwowe w przestrzeniach około — przykręgowych. Objawy Lasségue'a oraz Naffzigera w większości wypadków tego wypadnięcia są dodatnie. O rozpoznaniu rozstrzyga Rtg. W tych wypadkach jedynie skuteczne jest leczenie operacyjne.

Zwyradniający gościec kręgosłupa spotykamy najczęściej u mężczyzn w 40—70 roku życia, wyjątkowo w 30—40 roku. Jest to postać niezakaźna gośćcowa, wywołana przez ciężką pracę zawodową (górnicy, ogrodnicy).

Postać ta objawia się bólem w krzyżach i ograniczeniem ruchów w zakresie najbardziej ruchomych odcinków kręgosłupa. Brak większych zniekształceń trwa długie lata. Rentgenologicznie: stawy krzyżowo-biodrowe prawidłowe, pewne zwężenia szpar stawowych. Zwykle widzi się kostne wyrośla, często ograniczające się do kilku tylko kręgów, zwłaszcza w okolicy szyjno-grzbietowej i lędźwiowej. OB prawidłowy, krew zmian nie wykazuje.

2) Spondylis ankylopoëtica, spondylitis rhizomelica (Bechterew, Marie-Strümpell) jest schorzeniem zupełnie odmiennym. Spondylitis ankylopoëtica może być uważana za jedną z postaci rzekomogośćcowych albo gośćca wytwórczego, ale która ze względu na swoje umiejscowienie wykazuje pewne zmiany patologiczne, nie pozwalające zaliczyć jej do tej grupy.

Spondylitis ankylopoëtica uważana jest jako zesztywniający gościec kręgosłupa. Postać ta występuje wyłącznie w 20—40 roku życia, wyjątkowo w 70 latach. Pochodzenie jest nieznane. Czynniki zawodowe nie grają tu roli. Objawia się ciągnącymi bólami barków, grzbietu i bioder oraz ograniczeniem ruchów kręgosłupa, zwłaszcza dolnych odcinków. Dość często w wywiadzie jest rzeżączka. Cierpienie to jest częste wśród typów astenicznych. Z biegiem czasu następuje ograniczenie ruchów bocznych lędźwiowego odcinka kręgowego (kyphosis, lumbago). Później zachodzi zesztywnienie kręgosłupa oraz wciągnięcie w sprawę chorobową stawów barkowych i biodrowych. Cierpienie może się zatrzymać w każdym okresie. Rentgenologicznie stwierdza się odwapnienie kręgów i zwapnienie więzadeł (kręgosłup bambusowy), OB jest przyśpieszony, występuje anemia wtórna. Leczenie tej postaci przewlekłego gośćca ogólnie przyjętymi metodami jest niewdzięczne i uciążliwe.

Leczenie tych chorych równocześnie metodą S p e r a ń s k i e g o i metodą I s c h m a e l a dało wyniki bardzo zachęcające (The American Journal of the Medical Sciences 1948, tom 215, Nr 911, str. 198—208).

M e t o d a S p e r a ń s k i e g o polega na dokonaniu nakłucia lędźwiowego z następnym wciągnięciem do strzykawki 20 ml płynu mózgowo-rdzeniowego (szybkość aspiracji 20 ml

w ciągu 60 sekund), po czym płyn mózgowo-rdzeniowy wpompowuje się z powrotem do przestrzeni podoponowej, następnie, nie wyjmując igły ani strzykawki, podobny zabieg powtarza się 20-krotnie, zachowując powyższe tempo. Ostatnią porcję 20 ml płynu mózgowo-rdzeniowego pobiera się do badania laboratoryjnego.

Metoda Ischmaela polega na podawaniu dożylnym szczepionki durowej (dawki nieokreślone) z równoczesnym stosowaniem autohemoterapii. Zabiegi wykonywano w ciągu trzech tygodni, powtarzając je dwukrotnie w ciągu każdego tygodnia.

Obecnie stosuje się rentgenoterapię oraz leczenie wyciągiem hormonu z nadnercza. Chodzi tu o nowy związek (ciało przeciwgośćcowe X Hencha). Tak zwane połączenie Kendalla E czyli 17-hydroksy-11-dehydro-kortisteron używane jest pod nazwą Cortison.

Cortison jest wytwarzany z kwasu desoksycholowego żółci wołowej i wymaga około 12000 ton bydła na jednego chorego w ciągu roku. Zastosowanie dehydrokortisteronu w tej postaci i w innych przewlekłych postaciach choroby gośćciowej daje doskonałe wyniki, lecz jest kosztowne. Lek ten będzie tańszy w miarę rozwoju sztucznej hodowli strophantus sermentosus, z którego można otrzymać w drodze syntetycznej kortison.

Niestety wynik leczenia Cortisonem utrzymuje się tylko w czasie jego stosowania. Wyniki i badania leczenia Cortisonem rozszerzyły podstawę teorii Selye'go o tak zwanym „zespole ogólnej adaptacji, jako zespole wszystkich nieswoistych i ogólnych odczynów ustrojowych w walce z czynnikiem napastniczym.

Przed wojną stosowano hormon syntetyczny desoksykortisteron, jak Cortiron, Percortine itp. Niektórzy autorzy nawet podawali o skuteczności tego preparatu w leczeniu niektórych postaci przewlekłego gośćca, lecz bez szczególnego entuzjazmu. Środek ten stosujemy i obecnie przy hipotonii tak często towarzyszącej chorobie gośćcowej z wynikiem zupełnie zadawalniającym. Na zakończenie przypomnę już dawno przez Leriche'a proponowane wycięcie przytarczyc.

Przewlekłe choroby gośćcowe atakują nieomal wszystkie inne układy i narządy.

Od dawna tzw. skaza gośćcowa z jej przeróżnymi objawami gośćcowymi występuje najczęściej w krajach pasa umiarkowanego, gdzie klimat jest zmienny, rzadko natomiast w gorącym lub zimnym klimacie.

Llewelin był przekonany, że przyjdzie dzień, kiedy gościec będziemy uważali za cierpienie, dotyczące pierwotnie skóry, a dopiero wtórnie mięśni, stawów i innych narządów i że wykrycie skazy gośćcowej albo istniejących usterek fizjologicznych u niektórych ludzi pozwoli na wykrywanie gośćca czynnego albo potencjonalnego i stworzy w ten sposób podstawę dla zapobiegania.

Osobiście uważam, że dzień ten jest dość odległy, gdyż nie posiadamy dotąd żadnej próby skórnej swoistej na gościec, jak np. próba Pirqueta lub Mantoux przy gruźlicy. W cierpieniach gośćcowych dość często stwierdzamy niezmierną wrażliwość skóry przy obmacywaniu. Chory często się skarży na uczucie zimna i na uczucie sztywności. Wszystko to się dzieje dlatego, ponieważ prawidłowa czynność skóry jest upośledzona, a nawet często istnieją stany zapalne w tkance podskórnej (panniculitis).

Jest to szczególna postać zapalenia tkanki łącznej, a przede wszystkim w tkance tłuszczowej (panniculitis adiposa) w postaci drobnych ognisk, niekiedy na bardzo rozległych odcinkach.

Mikroskopowo stwierdza się przerost tkanki łącznej. Objawy kliniczne zależą od ilości tłuszczu w tkance podskórnej. Jeżeli tłuszczu jest mało, skóra wydaje się jakby przymocowana do głębszych tkanek. Skóra wówczas jest wrażliwa przy obmacywaniu. Śródmiąższowe zmiany w nerwach skórnych i ucisk ich przez przerosłą tkankę podskórną zazwyczaj dają ból neuralgiczny. Jeżeli głównym umiejscowieniem jest szyja, występują zwykle bóle głowy.

Zapalenie tkanki łącznej może się przejawiać jako fibrositis epicranialis, w której może nastąpić stwardnienie mięśni potylicowych, szyjnych oraz grzbietowych. Wyczuwamy wówczas guzkowate lub rozległe stwardnienie wrażliwe na ucisk. Chory odczuwa bóle głowy. Niemcy nazywają ten rodzaj bólu „Schweilenkopfschmerz". W przypadkach takich ciepło i mięsienia w przeciągu 4—5 dni mogą rozproszyć i uśmierzyć ból głowy. Znana jest też fibrositis brachialis — zapalenie tkanki łącznej w okolicy barkowej; jest to postać gośćca mięśniowego, która może się rozszerzyć na stawy i pochewki nerwowe albo kaletki śluzowe w okolicy stawu barkowego (bursitis subacromialis). Cierpienie to może ogarnąć torebkę sta-

wu barkowego, a nawet mięśnie ramienia i przedramienia oraz pochewki nerwów (neuralgia brachialis) itd.

Nie mogę w niniejszym referacie wyszczególnić wszystkich postaci gośćca w różnych narządach człowieka. Pokrótce podam tylko przykłady: w opłucnej suche i wysiękowe stany zapalne, w oczach — iritis rheumatica, w jamie brzusznej gościec trzewny (pseudoappendititis rheumatica), w nerkach ograniczone stany zapalne, w wątrobie — icterus infectiosus, w mózgu — chorea minor) itd.

Pokaźną liczbę stanowią, jak już wspomniałem, przeróżne nerwobóle nerwów obwodowych (radiculo-neuritis, plexitis, neuralgia n. ischiadici, neuralgia intercostalis, neuralgia nervi trigemini itd.). Zmiany atmosferyczne szczególnie niekorzystnie wpływają na powyższe cierpienia, obostrzając je. Obserwacje lekarskie nakazują rozpoznawać te nerwobóle w znacznym odsetku jako zaostrzenie się przewlekłego procesu gośćcowego, toczącego się od wielu lat. Pod wpływem zmian gośćcowych tzw. lig. flava, przez które przechodzą nerwy rdzeniowe, ulegają zgrubieniu oraz zrostom z nerwami międzykręgowymi. Stan ten powoduje subiektywnie całą gamę różnego rodzaju nerwobólów w odpowiednich do wysokości kręgowych odcinkach ciała. Fakt istnienia tych nerwobólów na ogół jest zbyt mało doceniany. W tych wypadkach dają dobre wyniki tak zwane masaże anatomiczne.

Przewlekły gościec poza układem nerwowym upośledza w znacznym stopniu stan psychiczny chorego.

Tak zwany gościec nadciśnienia (W. Łuczyński) nie tyle wpływa na układ psychiczny chorych, ile często spotykane podciśnienie towarzyszące przewlekłym cierpieniom gośćcowym. Hipotonia sięga niekiedy 70 mm Hg i powoduje poza upadkiem sił często stany przygnębienia psychicznego. Ten stan psychiczny powstaje przez nawarstwienie się objawów podciśnienia na długotrwałość cierpienia bólowego właściwej choroby gośćcowej. Zmiany te St. Szpilczyński określa jako psychasthenia rheumatica oraz poczucie depresyjne wynikłe z niepełnej wartości fizycznej chorego. Hipotonia właśnie powoduje osłabienie pamięci i samopoczucia, senność, ambiwalentny nastrój ze skłonnością do żalu i płaczu, a co najważniejsze obniżenie odporności psychicznej w pokonywaniu trudu dnia codziennego. Skłonność neuropatyczna objawy te może odpowiednio potęgować. Sprawy te podlegają kompetencji reumatologa. Chory taki odpowiednio uświadomiony sam raczej uda się do reumatologa aniżeli do psychiatry.

Na domiar wszystkiego, istniejące metody rozpoznawcze gośćca z braku opracowanych swoistych odczynów tak, jak i etiologia są w sferze dociekań i niepewności. Wspomnę o kilku istniejących próbach rozpoznawczych:

1) próba biologiczna (Brockman, Brill, Frenzlowa) — odczyn wiązania dopełniacza przy pomocy antygenu gośćcowego otrzymanego z wątroby dzieci zmarłych na gościec;

2) zachowanie się czerwieni Kongo wstrzykniętej dożylnie (Adler, Rejman);

3) próba alergiczno-skórna wywoływana wyciągiem paciorkowca hemolizującego (Walter, Chester);

4) odczyn zlepny surowicy (Cecil);

5) otrzymanie leukopenii po ochłodzeniu stawów eterem lub po iniekcji kwasu salicylowego (Jasinowski i Mester);

6) odczyn Coburna i Pauli polegający na precypitacji surowicy czynnika A i czynnika B wg Weduma.

Próba ta np. obala tło reumatyczne w rumieniu guzowatym oraz w chorobie Henoch — Schönleina, która przez wielu klinicystów zaliczana jest do schorzeń gośćcowych pod nazwą purpura rheumatica.

Naturalnie, nie dorównywują te odczyny w świetle badań odczynom Pirqueta dla gruźlicy lub Wassermanna dla kiły.

Niepewność etiologiczna różnych postaci infectio rheumatica, jak również brak swoistych prób rozpoznawczych zmusza nas do szukania nowych dróg.

Ostatecznie według piśmiennictwa sprawa etiologii chorób gośćcowych nie jest jeszcze rozstrzygnięta i przemawia raczej za brakiem swoistego zakażenia. Według mego zdania stan kojarzenia się gruźlicy z infectio rheumatica nie ulega wątpliwości i zależy tylko od tego, który z tych czynników zakaźnych przeważa w ustroju ludzkim: grużlica czy też gościec.

Wszystkim ogólnie znane badania K. Lewkowicza i jego rewelacyjne wnioski co do istnienia choroby gruźliczo-gośćcowej zmuszają świat lekarski do rewizji dotychczasowych poglądów na zakażenie gośćcowe, leczenie i zapobieganie.

Badanie wszystkich chorych gośćcowych na odczyny tuberkulinowe mogłoby rzucić światło szczególnie w przypadkach ujemnego odczynu i obalić kliniczne założenie istnienia swoistego skojarzenia gośćca z gruźlicą, chociażby u dzieci.

Wydaje mi się, że uczulenie ustroju, które powstaje u chorego tak w przebiegu zakażenia gośćcowego, jak też i gruźlicy, w przypadkach skojarzonych potęguje się (hyperergia) i zmniejsza odporność ustroju do tego stopnia, że leczenie takiego zespołu gruźliczo-gośćcowego niekiedy jest wprost beznadziejne i w dobie obecnej, chociaż osiąga się znaczną poprawę stanu chorego metodami skojarzonymi (farmakologiczno-zdrojowe), to jednak nie daje leczenie takie zupełnego powrotu do zdrowia, lecz znaczną skłonność do nawrotów, jak to obserwujemy w posoczniczej postaci endocarditis lenta. W tym zakresie istnieją zastrzeżenia i mimo wielkiej liczby badaczy uzgodnionych poglądów mamy mało. Wyniki spostrzeżeń w latach ostatnich zwracają naszą uwagę właśnie w kierunku związku etiologicznego gośćca z zakażeniem gruźliczym.

Praca J. Kowalczykowej (Nr 15, 16 Przeglądu Lekarskiego, 1948 r.) pod tytułem „Gościec a gruźlica", oparta na materiale sekcyjnym potwierdza niezbicie istnienie związku patogenetycznego gośćca z gruźlicą. Badania dalsze wywrą wpływ decydujący na układ poglądów naukowych w sprawie istnienia niebezpiecznego zespołu gruźliczo-gośćcowego oraz ustalenie metod zapobiegania i istotnego zakażenia gośćcowego.

Zdaniem K. Lewkowicza, posocznice wychodzące z ognisk gruźliczych uodporniają ustrój ludzki do tego stopnia, że prątki Kocha rozpadają się i tworzą kokkoidy, które następnie ulegają bakteriolizie. Endotoksyny tych kokkoidów dzięki tej bakteriolizie uwalniają się w ustroju i w hiperergicznej uczulonej tkance mezenchymalnej wywołują zmiany gośćcowe. Kokkoid Lewkowicza według jego zdania jest właściwie wirusem gruźliczym osłabionym, mniej zjadliwym i jako taki jest winowajcą zespołu choroby gruźliczo-gośćcowej.

Grupa III

Podstawą postaci zwyrodnieniowej niezapalnej tzw. arthrosis deformans jest pierwotne uszkodzenie chrząstek. Obok zmian związanych z wiekiem (utrata elastyczności tkanek, gorsze odżywianie i uszkodzenia chrząstek, urazy nadmierne lub wadliwe obciążenie) niewątpliwie odgrywa tu rolę w powstawaniu tego schorzenia czynnik endogenny jako skłonność do zmian stawowych.

Pojęcie arthrosis deformans obejmuje obok niszczenia chrząstki także procesy wsteczne i odtwórcze kości. Rozpoznanie stawia się na podstawie typowego obrazu rentgenologicznego, który wykazuje zwężenie szpary stawowej (zanik chrząstki), zniekształcenie kości danego stawu oraz typowe bujanie brzegów. Zniekształcenie powstaje w najbardziej obciążonych stawach kończyn dolnych (kolano). Najcięższa postać — coxitis deformans — u ludzi z racji zawodu wymaga niezwłocznego zaniechania przez chorego swego zawodu. Według częstości należy wymienić staw barkowo-obojczykowy. Zajęcie stawów rąk: łokciowego, palców dłoni daje się powiązać zwykle z wykonywaną pracą zawodową.

W arthrosis deformans genu zazwyczaj spotykamy trochę wysięku. Na ogół omawiane cierpienia zgodnie ze swym charakterem zwyrodnieniowym przebiegają bez zaatakowania stanu ogólnego i bez gorączki. OB jest zawsze prawidłowy. Na czoło obrazu klinicznego wysuwa się ból przy obciążeniu stawu. W posuniętych okresach stwierdza się ograniczenie ruchu; zesztywnienie zazwyczaj pozostaje jedynie w stawie biodrowym. Godne uwagi jest to, że zmiany zniekształcające stawu biodrowego mogą latami ujawniać się jedynie bólem kolana. Szmery stawowe, niepokojące zwykle chorych nie są patognomoniczne dla arthrosis deformans. Zasadą leczenia tej postaci artropatii jest oszczędzanie stawów. Leczenie przyczynowe zmierza jedynie do powstrzymania postępu sprawy chorobowej przez oszczędzanie stawów lub zaniechanie szkodliwego zawodu. Ivy donosi o korzystnym wpływie na powyższe cierpienie pankreatyny.

W stanie podrażnienia arthrosis deformans zaleca się pozostawanie w łóżku, miejscowe ciepło oraz środki przeciwbólowe. W stanie przewlekłego zapalenia zaleca się odpoczynek poobiedni. Przez kąpiele, mięsienie, elektryzację mięśni, ćwiczenia nie obciążające stawów osiąga się znaczną poprawę. Jedynie przy coxitis deformans wskazane są systematyczne ćwiczenia stawów ze względu na niebezpieczeństwo zesztywnienia w tym stawie.

Pozostałe niezapalne choroby stawów w istocie swej są podobne do arthrosis deformans. Różnią się tylko tym, że stanowią zmiany wtórne. Zniszczenia stawów w wiądzie rdzenia (arthropatia tabica) są wywołane nie tylko przez zakłócenie prawidłowej czynności (związane z zanikiem czucia), lecz i przez zaburzenia troficzne. To też wszelkie groteskowe zniekształcenia stawów kończyn dolnych muszą budzić podejrzenie o zmiany wiądowe.

Choroba Perthesa (osteoarthrosis coxae juvenilis) polega na aseptycznym obumieraniu nasady kostnej, którego przyczyna tkwi w zaburzeniach rozwojowych. W poszczególnych wypadkach takie zmiany w główce kości biodrowej spostrzega się u osobników młodocianych z zaburzeniami czynności przysadki i tarczycy. Rozpoznanie stawia się na pierwszy rzut oka dzięki charakterystycznemu obrazowi rentgenowskiemu, który przy całkowicie zachowanej szparze stawowej wykazuje główkę kości biodrowej spłaszczoną walcowato lub w kształcie główki grzyba. Omawiane zmiany mogą istnieć latami, nie wywołując dolegliwości, tylko w następstwie przeciążenia stawu występują niewielkie bóle, potem zaś typowe zmiany zniekształceniowe. Leczenie obok oszczędzania, odciążania, wzmacniania mięśni i nie obciążających ćwiczeń wymaga często wyrównania różnej długości nóg przez odpowiednie wkładki do obuwia.

Dość często spotykane guzki Heberdena przedstawiają osteoarthrosis deformans końcowych stawów palców o nieznanej patogenezie. To dziwne schorzenie wbrew rozpowszechnianiu poglądów nie ma nic wspólnego z dną. Leczenie jest czysto objawowe.

Grupa IV

Podstawą przewlekłej dny stawowej są zniszczenia chrząstki i kości, wywołane przez działanie kwasu moczowego. To też, jeżeli w wywiadach chorych spotykamy ostre napady dny, jeśli stwierdzamy guzki twarde na małżowinach usznych lub żółtawo-białe przeświecające złogi kwasu moczowego w okolicy obrzmiałych stawów, to i wtedy nawet pewne rozpoznanie dnawej natury zmian opierać się musi na wykazaniu hiperurikemii wraz z hipourikurią.

Po trzydniowym pożywieniu bezpurynowym znajdujemy w przewlekłej dnie na czczo we krwi ponad 5 mg% kwasu moczowego i równocześnie poniżej 50 mg% obniżenie jego stężenia w moczu. Dna jest rzadkim schorzeniem; na 2—3 tysiące reumatyków przypada 2—5 chorych dnawych. Leczenie dny jako skazy nie jest łatwe. Najlepiej działają metody skojarzonego leczenia farmakologicznego, wodoleczniczego, mięsienia, gimnastyki, stosowanie ciepła, gorących kąpieli itd., naturalnie oparte na racjonalnym przestrzeganiu zasad dietetycznych jako podstawie długofalowego leczenia skazy dnawej.

Nie mogę pominąć innej odmiany objawowo skojarzonej ze skazą moczanową — skazy szczawianowej spotykanej u ludzi neuropatycznych, objawiającej się bólami mięśniowo-stawowymi i także trzeszczeniami w stawach. W każdym wypadku patologicznej oksalemii(kwas szczawiowy we krwi powyżej 20 mg‰) i towarzyszących bólów mięśniowo-stawowych z trzeszczeniem stawów w kręgach szyjnych i lędźwiowych u osób neuropatycznych z oksalurią i objawami zaburzenia przemiany materii purynowej zawsze powinniśmy myśleć o skojarzeniu obu skaz: moczanowej i szczawianowej. Leczenie tych skaz skojarzonych jest trudne i przede wszystkim polegać powinno na leczeniu 1) dietetycznym z wyłączeniem szczawiu, szpinaku, rabarbaru, czekolady, szparagów itd. oraz 2) oszczędzającym wątrobę jako naczelnego narządu przemiany materii, 3) farmakologicznym według recepty Bluma albo Loepera, polegającym na zakwaszaniu ustroju kwasem fosforowym, 4) ziołami moczopędnymi oraz 5) wodami hipotonicznymi.

W swojej praktyce jeszcze przed wojną podawałem chorym z oksalurią natr. phosphoricum na koniec noża co godzinę w ciągu dnia łącznie z pewną ilością wody destylowanej z dobrym wynikiem. W czasie leczenia obserwowałem wystąpienie u tych chorych kolki nerkowej a nawet odejście z moczem drobnych kamieni nerkowych o składzie mięszanym — szczawianów wapnia z moczanami. Wypadki te odnosiłem do efektywności mego uproszczonego leczenia. Chorzy ci później odzyskiwali dobre samopoczucie, lecz przez dłuższy czas zachowywali dietę i pili zioła wg następującej mieszanki: Hb. Poligon. avic., Hb. hyperici, Hb. Abrotaniae. Hb. viol. tricol., cort. salicis, Hb. Herniariae, Cort. rhamni catharticae, Rad. Ononidis, Rd. Levistici, Hb. Equiseti., Gemm. Betulae, Hb. Melissae, Hb. Chelidoniae, Rhis. Curcumae, Fol. Menthae, Flor. Tiliae. Ilość składników mieszanki ziołowej była indywidualnie

używana wg działania poszczególnego składnika z domieszką Cort. Frangulae, Fol. Sennae, Hb. Passiflorae, jeżeli chodziło o zwalczenie uporczywych zaparć lub nerwowości.

Na zakończenie podam w skrócie postać przekwitaniową gośćca (arthritis chronica villosa). Ta postać dotyczy wszystkie warstwy społeczne kobiet w 50—60 latach życia. Jest postacią niezakaźną. W etiologii mają znaczenie zaburzenia dokrewne i czynniki mechaniczne. Dotyczy przeważnie tęgich kobiet, skłonnych do podtarczyczności. Tycie, bóle w stawach kolanowych przy chodzeniu, niekiedy początek nagły po urazie są tu znamienne.

We wczesnych okresach zmiany są wyłącznie okołostawowe. Zasadniczo zajęta jest maziówka. W fałdach maziówki mogą powstać ciała chrząstkowe, a po kilku latach objawy zwyradniające. Najsilniej są zajęte kolana, czasem główki pierwszej kości śródręcza. Ograniczenie ruchów zwykle jest nieznaczne, dotyczy pełnego zginania i wyprostowania. Zesztywnienie stawów jest rzadkie. Leczenie jest dość oporne, skojarzonymi metodami bywa skuteczne.

Wnioski

1. Należy zrewidować poglądy na leczenie i zapobieganie chorobom gośćcowym — przynajmniej postaci skojarzonych z gruźlicą.

2. W większych szpitalach miejskich należy zorganizować specjalne oddziały reumatyczne, celem dokładniejszego opracowywania i rożnicowania wszelkich postaci gośćca, aby zapoczątkować planowe i dalsze celowe leczenie.

3. Należy wyrazić uznanie dla Państwowego Instytutu Reumatologicznego za dotychczasową działalność i prosić o podjęcie dalszych prac celem opracowania najdrobiazgowszych sposobów badania w różnicowaniu wszelkich postaci choroby reumatycznej, klinicznie, biologicznie, jak też anatomo-patologicznie. Opracowane metody i poglądy przenieść na szpitale i sanatoria oraz uzdrowiska państwowe.

4. W uzdrowiskach polskich należy zorganizować końcowe badania chorych wyleczonych.

5. Należy zorganizować statystykę chorób gośćcowych, uwzględniając odmiany tych chorób najbardziej rozpowszechnione w naszym klimacie.

6. Świat pracy i dziatwę szkolną należy poddać szczegółowej kontroli sanitarnej w ramach zapobiegawczych i statystycznych chorób gośćcowych.

7. Należy skojarzyć organizacyjnie zapobieganie chorobom gośćcowym z gruźlicą i rozpocząć pracę propagandową, uświadamiającą świat pracy i dziatwę szkolną.

Dla człowieka pracującego na polu zdrowotności społecznej i dla lekarza, pozostającego w państwowej lub samorządowej służbie zdrowia sformułowanie zasad profilaktyki ogólnej i zapobiegania chorobom gośćcowym posiada olbrzymie znaczenie. Ich cele przede wszystkim wymagają możności bardzo wczesnego rozpoznawania początkowych objawów tych schorzeń oraz czynników zawodowych, które mogą mieć znaczenie przyczynowe w pewnych grupach przypadków. Niemniej ważne jest zrozumienie tych chorób tak dokładne, by pozwoliło ono rozstrzygnąć, czy dany wypadek nadaje się do leczenia uzdrowiskowego lub sanatoryjnego, jakich wyników należy się spodziewać po leczeniu szpitalnym, a który znów ze zgłaszających się chorych ma uzasadnione możliwości stania się na nowo użytecznym obywatelem, choćby za cenę kosztownego i długotrwałego leczenia zakładowego. To znaczy, musi on wiedzieć, kiedy leczenie będzie rzeczywiście leczeniem istotnym, a kiedy tylko objawowym. Posiadanie takiej wiedzy zapobiegnie marnowaniu energii i wydatków oraz podniesie wydajność państwowych zakładów leczniczych.

Dr Izydor WASSERMAN Wrocław

Niezwykły zespół psychopatologiczny (przewlekła psychoza gośćcowa?)

(Z Kliniki Psychiatrycznej A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Adrian Demianowski).

Chory R. A., lat 54, stróż nocny, został przyjęty do Kliniki dnia 7 IX 50. Wywiady obiektywne: ojciec chorował umysłowo, mając lat 43, był „leczony" w domu przez owczarza. Choroby przebyte: w dzieciństwie 2 lata trwające, uporczywe anginy, ospa, płonica, dur (brzuszny?), od 21 roku życia bóle w stawach kończyn dolnych po dzisiejszy dzień trwające. W roku 1934 zapalenie stawów. Venerea negat. Alkoholu nie pija. Żona nie roniła. Z siedmiorga dzieci troje pierwszych zmarło. Ostatnio zwolniony z więzienia śledczego, gdzie przebywał przez 3 miesiące (sprawa umorzona). Od miesiąca bóle głowy, w nocy stany lękowe, „mówił od rzeczy".

Przez 5 dni w Klinice (od 7 — 12 IX. 50) chory w osłupieniu o cechach osłupienia psychorodnego. Neurologicznie: b. zm. Wątroba powiększona. W obu stawach kolanowych, szczególnie w lewym, silne trzeszczenia.

12. IX. Świadomość jasna, rozmowny, dobrze zorientowany, afekt żywy, zgodny z treścią wypowiedzi, inteligencja niezaburzona, pamięć wydarzeń dawnych dobrze zachowana, świeżych upośledzona, zapamiętywanie wybitnie upośledzone. W tym stanie pozostał przez 3 dni.

15. IX. wypowiada urojenia: ma „żywot wieczny", to znów „jest na śmierć przeznaczony", domaga się życia wiecznego, gdyż ma takie natchnienie od Boga. Mowa patetyczna, styl wypowiedzi kaznodziejski. Afekt sztywny. Od czasu do czasu szepce coś bardzo cicho, niezrozumiale. Z powodu wybitnej perseweracji kontakt z chorym utrudniony. Zachęcony do wypowiedzenia się pisemnego, napisał: „Ew. Św. Mateusza. 24. rozdz. 14. w. I będzie ta ewangelia kazana po całym świecie u wszystkich narodów aż przyjdzie koniec świata. Ew. Ś-go Mateusza. 24. rozdz. 7 w. I będą ludzie padać jak muchy od kul więc w tem jestem zmuszony przyjąć tę śmierć w tym już mam koniec życia pozagrobowego. Przeto już mam życie grobowe. Ew. Ś-go Łukasza. 18. rozdz. 3. w. I będą ludzie w ten czas chodzić po całym świecie bez końca. Więc jestem zmuszony bez końca żyć. Jako ja nie jestem zmuszony przyjąć życie wieczne aż do samego końca mego życia, przeto nie mam życia wiecznego. Przeto już mam życie wieczne. Ale że jako ja już mam życia wiecznego jako mój los jest mi takowy jako ja nie mam życia wiecznego dlatego nie mam życia wiecznego dlatego nie jestem zmuszony do tego dlatego mam takowy żywot wieczny".

Od 16. — 24. IX. w osłupieniu, na pytania nie odpowiada, poleceń nie wypełnia.

24. IX. Bez zaburzeń psycho-patologicznych. Swego zachowania z dni poprzednich nie pamięta. W tym stanie pozostał do dnia 14. X.

14. X. W czasie wizyty lekarskiej na sali chorych siedzi nieruchomo, wzrok utkwiony przed siebie. Zagadnięty nie odpowiada ani nie kieruje wzroku na badającego. Z poleceń wykonuje tylko jedno — i to po energicznym naleganiu — polecenie wstania, po czym kieruje wzrok na badającego i uważnie go obserwuje. Chwilami ma minę jakby chciał coś powiedzieć.

16. X. W stanie j. w. Na wezwanie do napisania czegoś bierze posłusznie pióro do ręki i pisze: „Jestem zupełnie zdrów więcej nie mam co do pisania. To jest moje całe zdanie. Koniec. Zakończam to moje zdanie. Co potwierdzam. Potwierdzam to zeznanie". Na pytanie, dlaczego nie chce, czy nie może mówić, napisał: „Wystarczy to com już napisałem. Na tem Zakończam to moje pisanie. Otóż w tem żem jestem zupełnie głupiem. Bom tego nie powinienem tego napisać. Co napisał. Koniec. Zakończam to moje pisanie. Otóż w tem po raz drugi pismem tem. Stwierdzam to moje pisanie żem jeste głupiem. Koniec. Na tem. Zakończam to moje pisanie. Otóż w tem..." tu choremu odebrano przybory do pisania.

17. X. W czasie wizyty lekarskiej rozmowny, bez zaburzeń psychicznych, nie pamięta swego wczorajszego zachowania się. W okazanych mu pisemnych wypowiedziach z dnia poprzedniego stwierdza „błędy".

18. X. W osłupieniu j. w. w dniach 14—16. X. Nie jadł obiadu i kolacji.

19 X Dzisiaj bez wyraźnych zaburzeń psychicznych. Gdy okazano mu zapisaną kartkę z dnia 15. IX., stwierdza w niej dużo błędów i sądzi, że musiał mieć gorączkę, kiedy to pisał. Chwilami chory wydaje się ospały.

20. X. St. idem.

21. X. W osłupieniu, jak 18. X.

22. X. Rozmowny, zaburzeń psychicznych nie stwierdza się.

23. X. Odpowiada po dłuższej pauzie i po naleganiu. Jeśli się nie nalega, to chory traci zainteresowanie dla otoczenia i nie odpowiada. Prawie przed każdą odpowiedzią porusza bezgłośnie wargami. Zorientowany dobrze co do własnej osoby, w czasie, miejscu, otoczeniu i sytuacji. Amnezja stanów mutyzmu z dni poprzednich. Pamięć wydarzeń dawnych zachowana. Zapamiętywanie, pojmowanie i uwaga upośledzone. Afekt ospały. Inteligencja b. zm. Na pytania dotyczące szeptania wzgl. poruszania wargami daje niechętne, wymijające odpowiedzi.

2. XI. Demonstrowany na konferencji lekarskiej. Na pytania lekarzy, dotyczące samopoczucia, z początku nie odpowiada zupełnie, po naleganiach daje odpowiedzi lakoniczne, zbywające.

6. XI. Dzisiaj rozmowny. Pamięta mgliście i z lukami przebieg konferencji z dnia 2. b. m. Ponieważ na niektórych lekarzach stan chorego podczas konferencji robił wrażenie osłupienia psychorodnego, zapewniono chorego w dniu dzi-

siejszym, że jego sprawa sądowa jest umorzona. Zapewnienie to powtórzono kilkakrotnie. Chory nie okazał przy tym żadnych reakcyj uczuciowych, lecz zachował się obojętnie. W czasie badania przed prawie każdą odpowiedzią porusza bezgłośnie wargami. Pojmowanie, uwaga i zapamiętywanie nieco upośledzone.

8. XI. Zachowanie swe na konferencji lekarskiej pamięta w tym stopniu, co dnia 6. b. m. Rozmowę z dnia 6. b. m. pamięta dobrze. Dzisiaj nie porusza wargami. Pojmowanie, uwaga i zapamiętywanie jeszcze mniej upośledzone niż 2 dni temu.

W tym stanie poprawy pozostał do dnia 12 XI.

13. XI. Dzisiaj na pytania nie odpowiada, polecenia niektóre spełnia. Na podanej kartce papieru chętnie pisze: „Wieczorem i z rana jest mi trochę zimno więc bardzo bym prosił pana lekarza, ażebym mógł otrzymać ten mój sweter własny siwy z rękawami. O którym już panią siostrę przełożoną prosił ażebym mógł otrzymać więc do tego czasu nie mam takowego. A co do mego stanu zdrowia to już panu lekarzowi jest wiadomo. Na tem zakończam to moje pisanie. Koniec."

15. XI. Rozmowny, tok kojarzeń nieco zwolniony, chory jakby ospały. Pojmowanie, uwaga i zapamiętywanie nieco upośledzone.

W tym stanie poprawy pozostał do dnia 24. XI.

25. XI. Na pytania nie odpowiada mimo wielokrotnych nalegań. Wzrok żywo obserwujący lekarza. Na sali chorych siedzi przez cały dzień w kącie, prawie nieruchomo, kontaktu nie nawiązuje, na pytania otoczenia nie odpowiada. Przepisano natrium salicylicum 3 razy dziennie po 0,2.

W tym stanie pozostał do dnia 10 XII.

11. XII. Gdy badający zbliża się, chory ożywia się w sposób widoczny, na pytania o samopoczucie odpowiada z uprzejmym, zdawkowym uśmiechem, zbornie. Zorientowany w czasie, miejscu, otoczeniu i sytuacji. Pamięć dawnych wydarzeń zachowana, zapamiętywanie nieco upośledzone. Uwaga nieznacznie obniżona, pojmowanie nieco zwolnione. Afekt ospały, jakościowo zgodny z treścią wypowiedzi.

12. XII. Nieco ospały, dobrze zorientowany. Nie pamięta okresu mutyzmu. Poza tym, jak dnia 11 b. m.

13. XII. Nadal nieco ospały, pojmowanie zwolnione. Prosi o wypisanie go z Kliniki, gdyż „już nic go nie boli". Na pytania badającego, dotyczące wglądu w stany przebyte mutyzmu nie odpowiada.

Po wizycie lekarskiej na sali chorych wchodzi spontanicznie do gabinetu lekarskiego i mówi, że chory Rotenberg (chorego o takim nazwisku nie ma i nie było na Klinice) podaje się za niego i że żona chorego, gdy przychodzi w odwiedziny jest wprowadzana w błąd przez w/w Rotenberga i nie dopuszczana do chorego. Na uwagę pielęgniarki, że żony chorego nie ma obecnie w Klinice, mówi, że „jest ona u komisarza".

14. XII. Rozmowny, zorientowany, inteligencja, pamięć, zapamiętywanie, uwaga, pojmowanie, afekt bez wyraźnych zaburzeń. Zapytany o „Rotenberga" mówi ze zdumieniem, że nie zna takiego człowieka.

W tym stanie pozostał do dnia 18 I 1951.

19. I. Przybyła żona chorego. Przy konfrontacji z żoną chory — chociaż z wielką niechęcią — przyznał, że jego szeptanie ma za podstawę omamy słuchowe. Dzisiaj np. słyszał głos osoby, która pytała, czy zna pewną wdowę z miejscowości J., która to wdowa miała 3 synów i 1 córkę najmłodszą Julcię. W „odpowiedzi" chory powiedział, że rzeczywiście zna taką osobę, bo sam pasł krowy w pobliskiej miejscowości W. i zacytował cały szereg szczegółów na okoliczność, że zna w/w wdowę. Do innych omamów nie przyznaje się.

Leczenia elektrowstrząsowego nie stosuje się, gdyż żona chorego zastrzegła sobie czas do namysłu przed wyrażeniem zgody.

W ciągu całego pobytu chorego w Klinice ciepłota ciała była prawidłowa. Także badanie moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego i elektroencefalogramu nie wykazało odchyleń od normy. Wynik badania elektrokardiograficznego: „tendencja lewogramowa w wieku chorego może już być objawem fizjologicznym". Roentgen serca: „cień serca kształtem zbliżony do aortalnego, aorta o łuku silniej rozwiniętym, równomiernie szersza, silniej wysycona". Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Ciałek białych we krwi było dnia 16. X. 5.400, eozynochłonnych 4%, ciałek czerwonych 4.130.000. Dnia 9 XI ciałek białych 5.250, eozynochłonnych 7%, czerwonych 3.630.000. R. R. 115/85 mm. Jaj pasożytów w kale nie znaleziono.

Odczyn Biernackiego dnia 16. X. — 8/25. 11 XI — 15/25.

Odpis karty ambulatoryjnej P. K. P.:

5. VIII. 49. polyarthritis — pobyt w szpitalu dni 14.

5. XI. 49. polyarthritis — pobyt w szpitalu dni 10.

9. XII. 49. polyarthritis — pobyt w szpitalu dni 14.

Ponieważ opisane zaburzenia nie dadzą się ująć w żadną doniedawna znaną jednostkę chorobową (z wyjątkiem ew. dementia arteriosclerotica), a chory cierpi na gościec, ma pewne, chociaż nietypowe zmiany w sercu, O. B. jest u niego przyśpieszony, jest eozynofilia, więc sądzę, że mamy tu do czynienia z rzadką psychozą, w ostatnich latach opisaną, a mianowicie z przewlekłą psychozą gośćcową.

Z materiałów, dotyczących przewlekłej psychozy gośćcowej, które udało mi się znaleźć, tylko jeden (Skobnikowej) zadowolić może sprecyzowaniem symptomatologii. Wymieńmy je krótko:

De Giacomo[1]) uważa, że psychozy pogośćcowe okazują objawy katatoniczne, bezsenność, lęk, urojenia i długie trwanie.

Bruetsch[1]) jest zdania, że objawy psychopatologiczne w przewlekłej psychozie gośćcowej mogą być podobne do każdej psychozy!

Veit[2]) opisał przypadek hebefrenii, który wystąpił po 3 atakach gorączki gośćcowej w ciągu życia i gdzie rola gośćca nie może jego zdaniem być wyłączona.

Luzzatto[3]) nie znalazł w psychozie gośćcowej przewlekłej cech, które by mogły wyodrębnić ją od innych psychoz pozakaźnych.

Skobnikowa[4]) rozróżnia 3 postacie psychopatologiczne:

1) zespół asteniczno-adynamiczny bez zaburzeń psychotycznych,

2) zespół katatoniczny i

3) periodyczne zmiany świadomości z następową amnezją.

Wspólną cechą tych trzech postaci jest ich periodyczność i częstość zaburzeń psychosenzorycznych. Wszystkie przebiegają one na tle organicznego obniżenia psychiki. Autorka posługuje się materiałem sekcyjnym (6 przypadków z okresu 2 lat) moskiewskiego szpitala podmiejskiego. Zwłoki chorych okazywały pośmiertne objawy endocarditis verrucosa chronica oraz zmiany gośćcowe w mózgu. Za życia stawiano u chorych różne rozpoznania (schizofrenia i i.). Rozwój stanu psychotycznego zbiegał się w czasie z dodatkową szkodliwością: urazy fizyczne lub psychiczne (u naszego chorego: areszt).

Niewątpliwie rozpoznanie przewlekłej psychozy gośćcowej może być postawione tylko z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem. Ponieważ nasza Klinika nie rozporządza większym materiałem sekcyjnym, więc aby wykazać, jak częste są w ogóle zmiany pogośćcowe na zwłokach chorych ze szpitali psychiatrycznych, skorzystałem z materiałów sekcyjnych niemieckich dolnośląskich zakładów psychiatrycznych (Prosektur der Niederschlesischen Prov. — Heil. — und Pflegeanstalten bei der Anstalt Lüben (Schles.). Na 342 sekcjonowanych chorych u 33 (tj. u 9,6%) stwierdzono endocarditis chronica (teczki VIII 101, 102, 103 i 104, 105, 106 w/w prosektury). Niestety histologiczne badanie mózgu nie było wykonane.

Jeśli w/w 33 przypadki sekcyjne ustawimy wedle rozpoznań klinicznych, to 14 przypadnie na zespół psychoorganiczny. To jeszcze więcej gmatwa sprawę, gdy przypomnimy sobie, że Skobnikowa uważa, iż wszystkie przypadki przewlekłej psychozy gośćcowej przebiegają na tle organicznej degradacji psychiki.

Bruetsch[1]) znalazł na 475 sekcjonowanych 4% zmian gośćcowych na zastawkach sercowych i w mózgu. Tu były przypadki rozpoznawane jako schizofrenia, psychosis maniacalis-depressiva, psychozy inwolucyjne i starcze.

Co do naszego przypadku, to jego krótkie remisje wyłączają bardzo wiele mogących wchodzić w rachubę zaburzeń świadomości, z wyjątkiem dementia arteriosclerotica, której remisje mogą być podobne.[2]) Jednakże brak objawów ogniskowych, a także neurologiczno-mózgowych (bezsenność, ból, ucisk i zawrót głowy, omdlenia, szum w uszach, migotanie przed oczami) pozwala — jak sądzę — odrzucić tę możliwość.

Zbiegnięcie się w czasie ostatniej, tj. najdłuższej poprawy z podawaniem salicylatów nie może być naturalnie argumentem[3]), tym bardziej, że De Giacomo[4]) nie widział wyniku leczniczego po salicylatach, lecz raczej po elektrowstrząsach.

---

[1] Cyt. wedł. Excerpta medica 1947. Str. 707.
[1] Excerpta. 1947. Str. 709.
[2] Excerpta. 1949. Str. 386—7.
[3] Excerpta. 1949. Str. 459.
[4] Niewropatołogia i psichiatria. Nr 4. 1950. Str. 79 do 82.

[1] Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie 1942. Str. 267.
[2] Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie. 1943. Str. 188.
[3] por. Weichbrodt, Fortschritte 1935. Str. 363.
[4] l. c.

Табо Ю.

ГИПЕРТОНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ, НА ОСНОВАНИИ МАССОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ (ПРОЛБЕМА ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В МЛАДШЕМ ВОЗРАСТЕ)

Массовыми исследованиями студентов Краковского Университета обнаружено из числа 17306 бывших в наблюдении 4420 лиц с систолическим давлением артериальной крови свыше 140 мм Hg. Дает это 25,5% общего числа исследованных. Из этого числа 21% это женщины, 27% мужчины. Обработано зависимость гипертонической болезни от возраста, социальной принадлежности, степени спортивной заинтересованности. У студенток и студентов возрастом до 19 лет найдено свыше 60% чрезмерно высокого давления. Решающим фактором относительно столь большого процента у самых младших из числа исследованных кажется фактор эмоции. Сопоставляя результаты, принимается существование перед гипертонической болезнью состояния характерного чрезмерной возбудительностью рефлексного нервного аппарата регулирующего давление на физические и психические стимулы.

Якубец М.

ЛАДОННЫЙ ТЕПЛОВОЙ РЕФЛЕКС, КАК УКАЗАТЕЛЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

В связи с новейшими взглядами на этиологию гипертонической болезни и передвижением вопроса лечения этого заболевания в направлнии лечения операционного, появилась потребность определения некоторых критериев, с помощью которых было бы возможным определить состояние кровеносных сосудов на основании их способности реагировать на депресорные стимулы. Для этой цели применяется целый ряд критериев таких как гипервентилировка, водяная нагрузка, ортостатическая проба и много других.

Вводится критерий основанный на кожновисцеральных рефлексах, вызываемых нагреванием рук. Рефлекс этот вызывается нагреванием одной или обеих рук в электрической печи (Polano) при температуре 50—70° Цельсия в период 5—10—15 минут Отчетливое понижение давления вызванное действием теплового фактора в границах 25—35 мм Hg дает нам возможность зачислить этого рода случай к первому или второму периоду гипертонии. Случаи реагирующие понижением систолического давления в границах до 15 мм Hg к третьему, а случаи реагирующие в границах до 10 мм Hg к четвертому периоду, в котором изменения в сердечно-сосудистой системе, а также в почечных сосудах продвинулись далеко. Чередование всех случаев вышеописанным способом потвердилось совокупностью клинических исследований.

Фейкель В. и Петшик М.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ С ОХЛАЖДЕНИЕМ ЛАДОНЕЙ В ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Повышенная вазомоторная висчатлительность играет большую роль, как один из этиологических факторов в возникновении эссенциальной гипертонии. Это реакция сосудов на некоторые стимулы на пример ледоватохолодную воду у гипертоников даже в раннем периоде этой болезни, больше чем у людей с нормальным давленим крови.

Проба с охлаждением ладоней служит для обнаруживания людей предрасположенных к эссенциальной гипертонии.

После определения исходного давления в лежащем положении погружаем одну ладонь исследуемого, по запьястье на протяжение одной минуты в воду со льдом, поручая исследуемому держать этот кусок льда деликатно в ладони, на другом плече прочитывая систолическое давление. По истечении 15 секунд после погружения ладони и каждые 30 секунд в первой минуте, а затем после извлечения ладони из воды прочитываем давление каждые 2 минуты, до момента появления исходного давления.

Исследовано 317 человек, 192 мужчин и 125 женщин — большинство из исследуемых это студенты Высших Учебных Заведений, у которых во время периодических исследований производимых Студенческим Здравохранением, обнаруживалось повышенное давление.

Исследуемых разделено на две группы: К группе А причислены младшие студенты без всяких страданий. У этих из 183 человек найдено 10% выказывающих повышенную вазомоторную чувствительность характерную повышением систолического давления повыше 20 мм Hg.

К группе Б причислено 134 человек, жалующихся на такие страдания как головная боль, скорую усталость, сердцебиение, головокружение. Среди этих обнаружено 31% с повышенной чувствительностью. Относительно наследственности у 61 с повышенной чувствительностью обнаружено у 42% гипертонию и заболевания кровообращения с гипертонией у их родителей.

Круль В.

ЦЕННОСТЬ ПРОБЫ С ХЛОРИСТЫМ ЧЕТЫРОЭТИЛОАММОНИЕМ И БРОМАТОМ АЦЕТИЛОМЕТИЛОХОЛИНА В ГИПЕРТОНИИ

Представлено влияние у 33 больных эссенциальной гипертонией и гипертонией почечного происхождения хлористого четыро-этило-аммония (этамона) и бромата ацетило-метило-холина на давление систолическое и диастолическое. 2) Поведение частоты пульса и 3) Картину электрокардиограммы. Описано значение пробы с этамоном в подборе случаев направленных на симпатектомию. Определено что так этамон, средство симпатиколитическое, как и бромат ацетилометилохолина средство из группы

гак называемых гормонов парасимпатикотонических вызывают очень похожее влияние на систему кровообращения понижая систолическое и диастолическое давление за счет, как это электрокардиографически определено, весьма выдающегося обделения венечного кровообращения ведущего в последствии к уменьшению систолов сердечной мышцы. Вследствие этого применение описываемых средств в лечении гипертонии противпоказано. Убедились что оценка пробы с этамоном выигрывает на точности, если принимать во внимание небезусловное понижение давления, и только сравнение этого понижения с ускорением пульса. Большое понижение систолического давления указывает на существование склеротических изменений, а значительное ускорение пульса при небольшом понижении давления, на перевес гуморальной составной исследуемой гипертонии.

Гожеля Т.

УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРОЛА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

У ста больных эссенциальной гипертонией произведено измерение количества холестерола в крови. В 80% случаев найдено повышение уровня. У больных моложе уровень был постоянно повышенный, у старших перевес средних уровней. Повышенная активность щитовидной железы вызывает понижение уровня холестерола. Не найдено зависимости между высотой давления а уровнем холестерола. Появление секреторной недостаточности почек в процессе гипертонии вызывает понижение уровня холестерола.

Табо Г.

КАРТИНА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В РАННИЙ ПЕРИОД ГИПЕРТОНИИ

Наблюдая картины кривых электрокардиограмм у больных с состоянием перед гипертоническим, найдено очень часто повторяющиеся изменения в кривых отвечающих расстройством в венечном кровообращении. Мышечные изменения встречается сравнительно редко. Расстройства эти проявляются, прежде всего, в изменении правильного отношения изгиба T к R в отводах из грудной клетки. Наблюдалось высокие остроконечные T при очень низком изгибе R. Из других изменений очень часто встречается понижение вставки ST, специально во II и III отводах и большой перевес декстрограмм. Одновременно у наблюдаемых произведение напряженного исследования выказывает чрезмерно высокий шаг давления и продолженное время его возврата в исходное положение.

Круль В.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЗДНИЙ ПЕРИОД ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Из числа 600 случаев гипертонии представлено поведение электрокардиографических картин у 233 больных, у которых систолическое давление выказывало свыше 180 мм Hg. Найденные электрокардиографические картины разделено на 5 групп 1) Левограмма, 2) переобременение левого сердца, 3 средьжелудочковые блоки и блоки ветки, 4) венечная кривая (сердечная недостаточность), 5) правограмма. Ни у одного больного не оказалось правильной картины электрокардиограммы. У 3/4 больных обнаружено болезненные изменения с одновременным искривлением электрической оси сердца в лево. Так называемый тип согласных положительных уклонений желудочковых комплексов в отводах конечностей наблюдался в 19,3%. Средьжелудочковые блоки, являющиеся признаком найболее тяжелых болезненных изменений и появляющиеся у больных, главным образом, в четвертый период гипертонической болезни наблюдались в 9,5% случаев. Доказательством тяжелого болезненного состояния в случаях с средьжелудочковыми блоками является наблюдаемое появление вплоть до 50% больных картины венечной кривой. Можно констатировать большую практическую пользу из разделения электрокардиографических картин при определении периода гипертонической болезни.

Янотка Г.

ОБРАЗ ДНА ОКА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ГИПЕРТОНИИ

После краткого описания офталмоскопических изменений в кровеносных сосудах сетчатки, в зрительном нерве и сетчатке в процессе гипертонии оговариваются некоторые из случаев из общего числа 50 исследованных больных, опираясь на постепенности этих изменений согласно указаниям Keith'a и Wagener'a. Понижение остроты зрения определялось в поздний период гипертонии. Невсегда степень ретинопатии отвечает степени гипертонии определенной внутренними клиническими исследованиями. Офталмоскопические изменения в самом начале гипертонии, трудно обнаруживаются. Общее улучшение в состоянии больного даже в поздний период отражается на изменениях наблюдаемых на дне ока. Во всех случаях гипертонии определялось повышение давления в центральной артерии сетчатки и то в общем пропорционально вышине общего давления. Раздел и постепенность ретинопатии значительно облегчают определение состояния больного и прогноз.

Круль В.

ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

На основании исследования 100 больных почечной и эссенциальной гипертонической болезнью, обнаружено, что в период компенсации кровообращения повышенному артериальному давлению сопутствует гипотония являющаяся результатом увеличенного напряжения стенок артерий передкапиллярных. Возникший таким образом барьер, создает условия перегрузки кровью артериальной системы в счет венозной системы.

В период некомпенсированного кровообращения давление у больных гипертонической болезнью повышается.

Понижение венозного давления у этих больных может быть результатом поровну — улучшения состояния правого сердца, как и функциональной недостаточностью левого сердца.

Копера З.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА МЕДИАСТИНУМ

Силуэт сердца и аорты при гипертонической болезни представляет некоторые характерные черты формы, а также пульсации, часто дающие возможность раннего рентгенологического распознавания этой болезни.

Применяя ряд методов рентгенологического исследования, можно наблюдать длину, ширину и уложение аорты, гипертрофию левого желудочка, пульсацию желудочка сердца и ветвей аорты изменяющиеся параллельно с прогрессирующим развитием болезни. Принимается во внимание также конституциональные черты больного.

Возможность раннего рентгенологического распознавания может иметь большое значение в общественной предварительной медицине.

Массовые, малокартинные, рентгенологические исследования грудной клетки дают большие диагностические возможности.

Голева Л.

ДИЭТЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В начале статьи мотивируется положительное влияние в эссенциальной гипертонической болезни, применения диэты похожей на диэту в болезнях почек, то значит диэты с ограничением употребления поваренной соли и белков животного происхождения. Затем, на основании собственных наблюдений, оговорены лечебные результаты достигнутые применением рисовой диэты, Кемпнера, в разные периоды гипертонии, оценивая ее положительное влияние, как диэты облегчающей секреторный аппарат, благодаря чему является она лечебной и профилактической в результатах гипертонической болезни. В конце статьи оговаривается вопрос целесообразности ограничений в употреблении жидкостей, у больных гипертонией в период достаточной трудоспособности органов кровообращения и почек. На основании теоретических данных из физиологии и патологии кровообращения, а также собственных опытов над поведением давления крови при водяной нагрузке, обнаружено что артериальное давление после такого рода нагрузки повышается только в небольшом количестве случаев, а наблюдаемое и в этих случаях повышение давления вызывается рефлексом, вызванным внезапным расширением желудка, а не увеличением количества циркулирующей крови. Выводится заключение, что нет основания чрезмерно ограничивать количество жидкостей у больных гипертонической болезнью при выравненном кровообращенни и секреции.

Лянкош Я.

ЧАСТОТА СМЕРТНЫХ ИСХОДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА ОСНОВАНИИ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА (ГОДЫ 1946—1949)

Из общего числа смертных исходов среди больных леченных в I Клинике Внутренних Болезней Медицинской Академии в Кракове, за последние четыре года, а определяющегося цифрой 210, первое место в ряду причин их вызвавших, занимают заболевания системы кровообращения. Составляют они 54,2% общего числа смертных исходов. Численностью второе место занимают опухолевые заболевания достигая уже только 17,6%. Дальнейшие места занимают болезни почек и печени, лейкемии, самоубийства, болезни легких, лимфогранулома и другие. Из числа 114 человек умерших вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы у 57 оказалось повышенное давление. Квалифицируя к группе гипертоников руководились электрокардиограммой, изменениями дна ока, рентгенограммой, а также самой высотой систолического давления.

Клиническая картина и непосредственная причина смерти гипертоников, это из 57 случаев самое большое число 20 человек, умерли вследствие недостаточности системы кровообращения, второе место занимают кровоизлияния в мозг (19), на третьем месте находятся инфаркты сердечной мышицы (11) и на последнем почечные изменения с симптомами уремии.

Эти статистические данные убеждают в первенствующей роли, какую в причинах смерти занимают заболевания системы кровообращения вообще, а среди них какую серьезную непосредственную или посредственную роль, как фактор этио-патогенетический играет гипертония.

Тохович Л.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Представив статистические данные относительно гипертонической болезни, оговаривается клинический раздел эссенциальной гипертонии на четыре

периоды, мотивируя при этом пользу возникающую при установлении прогноза, оценки трудоспособности а также при применении соответствующего лечения. Сопоставляя результаты клинических исследований, подчеркивается значение в использовании в клинике гипертонии для более тщательной оценки актуального болезненного состояния. Кроме того исчерпующе оговорено лечение эссенциальной гипертонии при учтении новейших методов лечения с помощью сна, роданистого калия, а также с помощью водородопоходных алкалоидов и спорыньи.

Вассерман И.

НЕОБЫКНОВЕННЫЙ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС (ЗАТЯЖНОЙ РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПСИХОЗ)

Случай необыкновенного психоза затяжноревматического, по всей вероятности, происхождения описывается впервые в польской литературе. Симптомы этого психоза нехарактерные для какой нибудь другой болезненной единицы, характеризуются периодическими изменениями сознания с остолбенением и галлюцинацией. Скорость оседания электроцитов немного повышенная, обозначающаяся эозинофилия. В сердце нетипические изменения. Больной страдает от нескольких десятков лет рввматизмом, а как это видно из скорбного листка железнодорожной амбулатории в течение 5 месяцев 1949 года 3 раза лежал в больницах вследствие ревматизма. Из 4 западноевропейсских литературных работ с 1947 по 1949 г. ни одна не уточняет симптоматологии (De Giacomo, Bruetsch, Veit, Luzzatto). Скобникова отличает 3 вида: 1) кататонический комплекс, 2) астеническо-адинамический, 3) периодические изменения сознания. Общий признак: периодичность и психосензорные расстройства. Начало совпадало во времени с добавочным повреждением (физическая или психическая травма). При жизни у больных были разные распознавания (шизофрения и др.), при аутопсии обнаруживалось хронический эндокардит и ревматические изменения мозга. С целью показать как частыми бывают послеревматические изменения у умерших психотиков, приводятся аутопсийные данные из бывших немецких заведений Дольного Шленска (к сожалени юбез исследований мозга) из числа 342 останков было 33 (т. е. 9,6%) хронического эндокардита. Из клинических диагнозов самыми частыми были органические психозы (14) случаев. Bruetsch имел из числа 475 аутопсированных 4% ревматических изменений сердца и мозга. Клинические диагнозы для этих случаев шизофрения, депрессивный маниакальный психоз, инволюционные и старческие психозы.

Описываемый случай дает возможность исключить многие из могущих быть взятыми в расчет в виду кратковременных ремиссий болезненных единиц, а артериосклеротическим слабоумием можно исключить вследствие отсутствия очаговых изменений и неврологическо-мозговых явлений.